

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 621

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jeanne CANDAU

Née le 12 Novembre 1909, à Charleville (Ardennes)

SUR QUELQUES FORMES CLINIQUES
DE PYÉLONÉPHRITES A COLIBACILLES
DU NOURRISSON

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jeanne CANDAU

Née le 12 Novembre 1909, à Charleville (Ardennes)

SUR QUELQUES FORMES CLINIQUES
DE PYÉLONÉPHRITES A COLIBACILLES
DU NOURRISSON

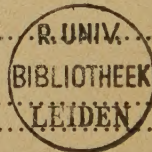
Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimental.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma très profonde affection.

A MA SŒUR

Dont l'amitié et l'immense dévouement ont permis mes études. En témoignage de grande affection et de profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE

En témoignage d'affection et de vive gratitude pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée à la traduction de documents étrangers nécessaires à cette étude.

A MONSIEUR ET MADAME DESTROT

En témoignage de profonde affection et de très grande reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique des maladies des enfants

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la légion d'honneur

En témoignage de respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour la bienveillance qu'il m'a témoignée.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin du service de Médecine infantile à la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la légion d'Honneur

*En témoignage de toute ma profonde
reconnaissance et de ma respectueuse
admiration.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OLIVIER

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHABRUN

Assistant à la Salpêtrière

*En témoignage de profonde grati-
tude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HALPHEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BÉNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS.

MONSIEUR LE DOCTEUR CÉLICE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CACHERA

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WILMOTH

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOURMENTEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUMAILLOUX

Assistant à l'Hôpital Laënnec

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR BARNAUD

SUR QUELQUES FORMES CLINIQUES DES PYÉLONÉPHRITES A COLIBACILLES DU NOURRISSON

Depuis ESCHERICH, EMMET HOLT, FINKELSTEIN, BAGINSKI, la pyélonéphrite du nourrisson fut l'objet de si nombreux travaux en France et à l'étranger que la question semblerait actuellement épuisée.

Toutefois le polymorphisme de cette affection est tel, que de nombreux faits demeurent encore obscurs.

Ce travail apporte quelques précisions au sujet de formes cliniques peu connues de pyélonéphrites à colibacilles du nourrisson, il a été dirigé par M. RIBADEAU-DUMAS et n'a pu être réalisé que grâce à son enseignement et aux très précieux conseils qu'il n'a cessé de nous donner. Nous voulons lui exprimer ici notre très profonde reconnaissance.

Nous devons aussi toute notre gratitude à M. CHABRUN qui a grandement facilité notre travail.

Nous étudierons successivement :

1^o *La pyélonéphrite du nouveau-né remarquable par son étiologie particulière.*

2^o *Les formes catatoniques des pyélonéphrites à colibacilles du nourrisson.* — Nous insisterons sur l'importance des troubles nerveux dus au colibacille et en particulier sur les troubles psycho-moteurs bien étudiés chez l'adulte mais peu connus chez l'enfant.

3^o *Les pyélonéphrites avec hypertrophie du rein* et en particulier une forme de colibacillose où l'hypertrophie rénale est sous la dépendance d'une thrombose de la veine rénale. Lésion de diagnostic difficile mais cependant intéressante à préciser puisqu'elle contrindique l'intervention chirurgicale.

4^o *Les formes polymicrobiennes*, où le colibacille est associé à d'autres germes. Elle serait plus fréquente chez le nourrisson que chez l'adulte. Les troubles digestifs compliquant si souvent les infections du 1^{re} âge expliqueraient la dissémination secondaire du colibacille.

Nous insisterons sur la difficulté de démontrer ce polymorphisme des germes dans certains cas.

5^o *La pyélonéphrite associée aux malformations congénitales des voies urinaires.* — Ces anomalies constituent un facteur de gravité. Nous préciserons les caractères particuliers qui feront soulever l'hypothèse de la malformation et nous soulignerons l'importance et la difficulté du diagnostic.

6^o *Le traitement.*

CHAPITRE PREMIER

PYÉLONÉPHRITE DU NOUVEAU-NÉ

1^o *Fonction urinaire normale du nouveau-né :*

Il est admis que les fonctions urinaires existent déjà au cours de la vie intra-utérine et il semble que la majeure partie du liquide amniotique soit constituée par l'urine fœtale. La vessie du nouveau-né peut contenir à la naissance de 8 à 10 cc.

DIURÈSE : Normalement le nouveau-né émet environ 5 grammes d'urine par kilogramme de poids les premiers jours, puis rapidement cette diurèse s'accroît et atteint 60 grammes dès le 6^e jour (alors que l'adulte n'urine que 20 à 25 cc. par kilog). En moyenne au cours du premier mois le débit urinaire (quantité d'urine émise par 24 heures) varie de 200 à 400 cc.

Fait important il existe donc une oligurie physiologique au cours des premiers jours de la vie. CARON DE LA CARRIÈRE, MONFET, VIERORDT, PARROT notent que parfois la première miction n'a lieu que le 2^e ou même le 3^e jour.

En Angleterre CRAIG qui a bien étudié les désordres urinaires au cours de la période néonatale signale que normalement sur 100 nouveau-nés 24 ne présentent pas de mictions au cours des vingt-quatre premières heures.

Du 2^e au 10^e jour on n'observe le plus souvent que 2 ou 3 mictions par 24 heures, rarement 4 à 5. Alors que du 14^e au 30^e jour on peut observer 13 mictions de 34 cc.

COULEUR : L'urine est le plus souvent peu colorée et limpide. Cependant au cours des premiers jours l'urine peu abondante peut être foncée.

ODEUR : L'urine fraîchement émise est inodore.

DENSITÉ : Faible, 1003 à 1005 ; au cours des dix premiers jours 1006 à 1008.

Les 8 ou 10 premiers jours l'urine est très acide (uricurie). Pour MM. NOEGGERATH et NIETSHKE le pH urinaire de l'enfant normal au sein varie de 6,9 à 7,8. A l'allaitement artificiel, de 5,4 à 6,4.

SUBSTANCES NORMALEMENT PRÉSENTES : Sels minéraux.

Chlorures : ils sont ingérés et éliminés en faible quantité ; d'ailleurs normalement le nourrisson retient du sel dans ses tissus pour sa croissance (NOBÉCOURT et MERCKLEN).

Phosphates : existent dès la naissance. Notons que la phosphaturie est plus élevée chez le nourrisson élevé à l'allaitement artificiel que chez le nourrisson au sein.

Sulfates : en 24 heures 0,10 à 0,40 (en acide sulfurique) les 6 premiers mois.

Le calcium, le magnésium et le fer existent en quantité minime.

SUBSTANCES AZOTÉES : sont éliminées en majeure partie sous forme d'urée. L'urée représente 75 à 80 % de l'azote total chez l'enfant au sein.

84 % chez l'enfant à l'allaitement artificiel.

Chez l'enfant au sein l'élimination de l'urée est réduite à l'état de traces au cours des deux premiers jours de la vie. Le 3^e jour elle s'élève brusquement, atteint et garde un débit de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 dans les 24 heures correspondant à une concentration uréique de 3 à 5 grammes par litre d'urine.

Chez l'enfant à l'allaitement artificiel le débit de l'urée et la concentration uréique sont plus élevés même lorsque le lait est dilué, les protéines hétérogènes étant moins bien assimilées par l'enfant le débit atteint 0,175 par kilog de poids (NOBÉCOURT et MERKLEN).

ACIDE URIQUE : très abondant dans les premiers jours ; il diminue ensuite.

AMMONIAQUE : minime les premiers jours, s'élève et est important dès la fin de la première semaine, 9 à 12,5 % de l'azote total urinaire.

Acides aminés : sont surtout abondants chez le prématuré.

Créatine : existe, alors que chez l'adulte normale. Elle n'existe pas.

Créatinine : 2,5 à 3,6 % de l'azote total urinaire au cours des 15 premiers jours.

SUBSTANCES ANORMALES : sucre : la lactosurie

est assez fréquemment observée au cours des premières semaines et même au cours des deux premiers mois et surtout chez les prématurés.

La glycuronie peut s'observer au cours de l'allaitement artificiel.

Pigments et sels biliaires : l'urobilinogène existe normalement.

ALBUMINE : pour de nombreux auteurs il existerait une albuminurie physiologique chez le nouveau-né, surtout observée au cours des 4 premiers jours, elle diminue rapidement ensuite et disparaît complètement vers le 5^e jour.

Elle se prolonge rarement au delà du 14^e jour. Cependant elle peut persister plusieurs semaines chez le prématuré. Le mécanisme de cette albuminurie physiologique est très discuté. Notons que pour CZERNY « ce serait une véritable albuminurie de dessiccation accompagnant la période de déshydratation physiologique qui correspond à la perte de poids du nouveau-né.

Il nous semble intéressant de noter ici les résultats de l'étude cytobactériologique des urines du nouveau-né, pratiquée en Angleterre par CRAIG en 1935.

Il a pratiqué plus de 200 examens d'urine d'enfants bien portants, nés spontanément à terme, âgés de 12 à 14 jours.

Dans 163 des cas l'examen des urines ne décèle rien d'anormal. Cependant dans 48 cas chez des enfants âgés de moins de 4 jours il observe : soit des cellules épithéliales et des cylindres, soit beaucoup

plus rarement quelques leucocytes, plus rarement encore quelques hématies.

L'examen bactériologique fut pratiqué dans 43 de ces cas.

Dans 33 cas les urines demeurèrent stériles.

Dans 7 cas elles donnèrent de rares colonies de colibacilles.

Dans 2 cas d'abondantes colonies de staphylocoques blancs.

Dans 1 cas du streptocoque non hémolytique.

2° Fréquence des pyélonéphrites chez le nouveau-né.

Elle n'est pas encore actuellement précisée. De nombreux auteurs ont établi des statistiques chez le nourrisson en général (ces statistiques donnent des chiffres variant de 8 à 2 %) sans toutefois préciser la fréquence de la pyélonéphrite chez le nouveau-né.

Étant donnée la physiologie urinaire particulière au cours des tout premiers jours de la vie, il serait semble-t-il intéressant d'étudier le rôle prédisposant aux infections urinaires que pourraient jouer l'anurie ou tout au moins l'oligurie physiologique des premières jours.

Notons qu'en Angleterre CRAIG observa en 3 ans 61 nouveau-nés présentant des désordres urinaires.

55 cas présentèrent une pyurie nette et souvent abondante.

3 cas une bactériurie pure.

5 cas une bactériurie avec cylindrurie.

3^o *Bactériologie.*

Le colibacille semble être l'agent le plus fréquent de la pyélonéphrite. Cependant plusieurs auteurs et en particulier MM. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN insistent sur le polymorphisme de la flore microbienne rencontrée au cours des pyélonéphrites du nouveau-né.

Récemment GRAHAM attribue au colibacille un rôle effacé et insiste sur la prépondérance de la flore obstétricale (streptocoque, staphylocoque, gonocoques) dans la pathogénie des pyélonéphrites du nouveau-né.

4^o *Mécanisme de l'infection urinaire chez le nouveau-né.*

A. — CYCLE ENTÉRO-RÉNAL.

Depuis HEITZ-BOYER l'origine endogène du colibacille est admise par tous les auteurs et la pyélonéphrite est considérée habituellement comme une affection entéro-rénale.

Ce cycle entéro-rénal du colibacille serait presque physiologique au cours des premières semaines de la vie, la muqueuse intestinale étant normalement perméable aux microbes chez le nouveau-né (cette propriété est d'ailleurs utilisée pour l'administration du B. C. G.). Cette grande perméabilité de la muqueuse intestinale à l'état normal expliquerait l'absence possible de troubles digestifs à l'origine de la pyélonéphrite, alors que chez l'enfant plus âgé et chez

l'adulte les troubles gastro-intestinaux sont nécessaires pour déterminer une altération de la muqueuse intestinale et la rendre ainsi perméable aux germes microbiens.

Notons que dans 55 cas de pyélonéphrite du nouveau-né CRAIG n'observe la diarrhée que dans 10 cas.

Par ailleurs GRAHAM insiste sur l'absence de troubles gastro-intestinaux dans les 6 cas qu'il a décrits.

De l'intestin l'infection gagne le sang par deux voies principales :

α) Voie lympho-sanguine : tronc lymphatique, veine sous-clavière gauche (des signes de bronchite pourraient signaler le passage des colibacilles dans le poumon).

β) Voie porte : cette voie expliquerait dans certains cas l'apparition d'un ictère à colibacilles, signification du passage des germes dans le foie.

B. — INFECTION D'ORIGINE EXOGÈNE.

Bien que l'origine endogène du colibacille semble la plus fréquente on a pu dans certains cas affirmer l'origine exogène de ce germe.

En 1923 à la Société Belge de pédiatrie MM. Ch. COHEN, L. MARYSSEL, L. ECTORS, plus récemment LEROND dans sa thèse et CONRAD en Angleterre admettent la possibilité de l'origine exogène du colibacille.

Actuellement :

γ) *L'origine congénitale* de l'infection urinaire à colibacille du nouveau-né est certaine dans certains cas ;

Elle serait due à la transmission à l'enfant par voie transplacentaire d'une infection urinaire à colibacilles.

En confirmation de cette théorie CONRAD signale 2 cas de pyélonéphrite chez des nouveau-nés dont la mère était elle-même atteinte de pyélonéphrite à colibacilles.

Enfin personnellement nous avons observé un cas de pyélonéphrite à colibacille chez un enfant de mère atteinte de colibacillose urinaire et dont l'hémoculture du sang du cordon donna de nombreuses colonies de colibacilles.

β) *Contamination par l'allaitement.* — La contamination de l'enfant par le lait de la mère atteinte de colibacillose semble plus problématique.

Cependant LEROND signale 3 cas de pyélonéphrite à colibacilles coexistant chez la mère et l'enfant qu'elle nourrit, et dans un de ces cas le lait maternel aurait été l'agent certain de contamination, l'ensemencement du lait ayant donné de nombreuses colonies de colibacilles.

γ) Contamination par déglutition de liquide amniotique.

M. CHABRUN écrit dans sa thèse : « L'infection d'origine obstétricale est une source de contamination très importante pour le nouveau-né. Pendant les différentes phases de l'accouchement l'enfant prend contact avec une flore microbienne particulièrement abondante et variée ; la flore génitale et la flore intestinale conjuguées. Les infections

qu'il contracte à ce moment sont polymicrobiennes. »

Par ailleurs les accoucheurs insistent sur le fait que l'infection amniotique après rupture prématurée de la poche des eaux, et la lenteur du travail après ouverture de l'œuf, exposent les enfants à l'infection.

Lors de l'accouchement l'enfant peut donc être infecté par déglutition de liquide septique.

Les symptômes de cette infection se manifesteraient en général du 5^e au 15^e jour.

LEROND rapporte dans sa thèse plusieurs cas de pyélonéphrites du nouveau-né apparues du 5^e au 15^e jour et semblant être en rapport avec une infection amniotique.

5^o Causes favorisantes.

a) *Les traumatismes obstétricaux et les lésions cérébro méningées* semblent dans certains cas jouer un rôle prédisposant aux infections urinaires.

CRAIG rapporte 9 cas de pyélonéphrite survenus chez des nouveaux-nés atteints d'encéphalopathie. Il pense que chez ces enfants l'infection urinaire serait favorisée par la diminution de l'excrétion urinaire conséquence de la diminution de l'influx nerveux et peut-être aussi du traitement sédatif.

Pour M. RIBADEAU-DUMAS il semble de plus que l'atteinte du système nerveux central paralyserait la défense déjà précaire du nourrisson contre l'infection.

Enfin les altérations polyviscérales et particulièrement rénales constatées au cours des autopsies des nouveau-nés porteurs de lésions cérébro-méningées réalisent un état local favorable à l'infection.

VAITZ dans sa thèse consacrée aux lésions cérébro-méningées à la naissance donne la description de ces lésions polyviscérales :

Ces lésions sont fréquentes ; elles ont la même étiologie, la même pathogénie que les lésions cérébro-méningées, elles consistent en vaso-dilatation, suffusions séro-albumineuses, hémorragies, ces hémorragies sont toujours des hémorragies diffuses par rupture des capillaires. On les note au niveau de tous les viscères sans exception. Elles peuvent produire des dislocations énormes des travées hépatiques et des tubes rénaux.

Tous les viscères peuvent être atteints, mais les lésions siègent surtout sur les poumons, le foie, les reins, le cœur, les surrénales.

Les lésions pulmonaires consistent en un farcissement sérohémorragique des alvéoles dont le contour est dessiné par les capillaires extrêmement distendus. Les branches sont aplaties et souvent disloquées.

Les lésions hépatiques sont, à un stade léger, caractérisées par une vasodilatation qui sépare les travées hépatiques. Au stade plus grave les travées elles-mêmes sont disloquées et les cellules isolées par des hémorragies miliaires diffuses.

Au niveau des reins on note de même la distension des veines et des capillaires, leur rupture en d'innombrables points disloquant les tubes urinaires et aussi de vastes suffusions séroalbumineuses.

On conçoit donc que de telles lésions puissent favoriser l'infection urinaire.

b) *Les malformations congénitales du tractus urinaire* favorisent également l'infection urinaire en s'opposant à une diurèse normale. Nous étudierons ce sujet dans un autre chapitre.

6° *Etude clinique.*

La symptomatologie est des plus variées et souvent trompeuse.

Le *début* est variable : il peut être marqué par une ascension thermique, des vomissements, de la pâleur, de l'agitation, parfois même des convulsions, de l'anorexie. A la période d'état :

L'état général est plus ou moins altéré.

Il existe une pâleur particulière des téguments, de l'amaigrissement, de l'agitation ou au contraire de la somnolence.

La fièvre est généralement élevée et souvent oscillante, présentant des clochers aigus à 35-40°, alternant avec des phases d'apyrexie presque absolue. Le poids baisse.

L'examen de l'abdomen montre parfois une augmentation de volume du foie et de la rate.

Tous ces symptômes ne sont pas particuliers à la

pyélonéphrite et seul l'examen des urines permettra de déceler l'affection.

La diurèse est variable ; elle n'est pas nécessairement diminuée.

Les urines sont troubles ou franchement purulentes.

7^o Evolution.

La durée de la maladie varie d'une à plusieurs semaines. La convalescence est fréquemment prolongée, mais l'évolution de l'affection est généralement favorable et la guérison complète survient dans la majorité des cas.

Cependant dans certains cas la pyélonéphrite est récidivante. C'est surtout dans ces cas de pyurie durable ou récidivante qu'il importera de rechercher une anomalie des reins ou des voies urinaires.

Enfin certains auteurs et en particulier les auteurs anglo-saxons ont insisté sur l'importance de l'atteinte rénale qui joue un rôle essentiel dans l'évolution de la pyélonéphrite.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation personnelle

Coexistence de pyélonéphrite à colibacilles chez la mère et l'enfant.

L'Hémoculture du sang du cordon donne de nombreuses colonies de colibacilles.

M^{me} G... 5^e grossesse, au 8^e mois colibacillose, fièvre élevée, frissons, pyélonéphrite avec colibacilles dans les urines.

Cette colibacillose dure pendant 15 jours avec les mêmes signes compromettant peu à peu l'état général. Au bout de ce temps on décide de provoquer l'accouchement.

Naissance à 8 mois 1/2 d'un enfant pesant 3 kg. 400.

Une hémoculture du sang du cordon donne des colonies abondantes de colibacilles.

Dans les jours qui suivent la naissance l'enfant est mis au lait de vache ordinaire qu'il prend mal d'abord puis de mieux en mieux.

Les 4 ou 5 premiers jours sa température oscille entre 37°8 et 38°2 ou 38°3.

Un examen des urines fait le 2^e jour ne montre pas de pus mais d'assez nombreux colibacilles. La culture des urines donne des colibacilles.

Le 6^e jour un examen des urines montre du pus en abondance : nombreux polynucléaires, nombreux colibacilles, quelques staphylocoques. Il est à noter que depuis 2 jours

sont apparus au niveau du bras deux petits abcès à staphylocoques.

Au 10^e jour l'enfant a repris son poids de naissance, n'a plus de fièvre, présente un assez bon état général.

Cette observation est un exemple d'infection colibacillaire congénitale certaine.

OBSERVATION 2

Observation de LEROND

Contamination par le lait maternel.

L'enfant L. F., naît le 26 septembre 1926 à terme. Poids de naissance 3 kg. 300. Père bien portant.

La mère souffre depuis longtemps de colite droite. Appendicectomisée en 1909 pour crises douloureuses de la fosse iliaque droite, elle continuera à souffrir après l'opération.

Au cours d'une première grossesse en 1911 crises coliques. Symptômes de cystite et épisodes fébriles passagers.

Depuis recrudescence à étapes éloignées des Symptômes intestinaux. Au cours de la dernière grossesse pyélonéphrite à colibacilles avec persistance après l'accouchement de la colibacillurie des poussées fébriles, des signes de cystite avec hématurie légère.

L'enfant nourri au sein va bien jusqu'à 3 mois, il pèse à cet âge 5.435 grammes. Il commence alors à refuser le sein et présente un état subfébrile 37°7 à 37°9 le matin — 37°5 à 37°6 le soir. Il devient extrêmement pâle — une selle tous les deux jours. Cet état va en s'aggravant peu à peu jusqu'en février.

Vomissements de temps en temps. On remplace deux tétées par des biberons de lait Nestlé.

Le 6 février clocher de température à 38°. Vomissements. Poids 6.140 grammes. M. Jules RENAULT consulté trouve

un enfant pâle — une hypertrophie du foie. Il pense à une infection colibacillaire.

Examinées le 11 février les urines de la mère et de l'enfant contiennent de nombreux colibacilles.

Le lait de la mèreensemencé avec de minutieuses précautions donne de très nombreuses colonies de colibacilles.

L'enfant est mis à l'allaitement artificiel, on donne un peu de papaine, du lactate de strontium pour favoriser la diurèse.

L'augmentation de poids se poursuit normalement, 6,540 grammes le 5 mars, l'état subfébrile persiste, l'enfant est pâle. Le 6 mars : poussée fébrile, vomissements. Selles diarrhéiques, laxatif, diète de 24 heures. Le poids ne reste stationnaire que quelques jours puis augmente.

Le 9 avril 7. 240 grammes. Départ à la campagne où l'enfant reprend de l'appétit et des couleurs, en fin Avril retour à Paris. Poids : 7.950 grammes. L'enfant a encore une température au dessus de la normale le matin.

Vaccination jennérienne sans incidents coïncidant même avec un retour de la température à la normale. Depuis l'enfant va à peu près bien.

Première dent à 8 mois, 4 dents à 9 mois $1/2$.

A signaler simplement en juillet quelques jours d'anorexie plus marquée avec pâleur. A 1 an l'enfant pèse 9 k. 250. Le 20 octobre 1927, les urines contiennent encore de nombreux colibacilles, cependant l'état général est bon. Le foie a repris son volume normal.

OBSERVATIONS de CRAIG

Pyélonéphrite à colibacilles chez deux nouveau-nés présentant des lésions cérébro méningées.

1^{re} OBSERVATION. — Cas 33.

Fille née à terme. Accouchement difficile, forceps sur tête dernière.

Parésie faciale.

Le 1^{er} jour état satisfaisant. Mictions normales.

Le 2^e jour pas de miction. Apparition d'un œdème des joues et des lèvres. Agitation.

Le 3^e jour miction, après 40 heures d'anurie les urines contiennent du pus : polynucléaires en assez grand nombre. Nombreux colibacilles. L'enfant est pâle et présente des sueurs abondantes.

La température est à 37°7.

Le 4^e jour : diurèse abondante. La pyurie persiste, la température est à 37°5.

L'œdème diminue. La pâleur persiste.

Du 3^e au 8^e jour on constate une amélioration des signes cliniques coïncidant avec une diminution du pus dans les urines.

Le 11^e jour la température monte brusquement à 40°3, des vomissements surviennent. Il existe du nystagmus. Le tableau clinique est celui d'une encéphalite.

Le 13^e jour le diagnostic d'hémorragie méningée est confirmé par la ponction lombaire.

La pyurie à colibacilles persiste.

La mort survient le 19^e jour.

L'autopsie montra une hémorragie intra-ventriculaire avec grande destruction de la substance corticale.

Reins : hyperhémie marquée des sommets des pyramides rénales, dépôts d'acide urique dans les tubes droits.

Microscopiquement les tubes collecteurs du rein contenaient de nombreuses cellules de pus.

Le bassinets était sain.

2^e OBSERVATION. — Cas 14.

Fille née à terme. Accouchement difficile, application de forceps.

Née en état de mort apparente.

On ne note aucune lésion superficielle due au forceps.

L'enfant présente des symptômes d'altération cérébro-méningés. Convulsions et fièvre jusqu'au 5^e jour. Deux examens d'urine furent négatifs.

Le 5^e jour les signes nerveux semblent moins intenses, cependant l'enfant est abattu.

Le 7^e jour : anurie, fièvre et vomissements.

Le 8^e jour on note une seule miction.

Le 9^e jour température élevée, pyurie abondante à colibacilles.

On note l'existence d'œdème, de troubles vaso-moteurs. L'enfant est agité.

L'état demeure sans grand changement avec une température oscillante jusqu'au 13^e jour.

Le 13^e jour après une crise convulsive le coma survient.

La mort survient le 14^e jour.

A l'autopsie on constate une hémorragie méningée abondante et un épanchement sanguin dans la fosse postérieure de la base du crâne.

Les reins présentaient une congestion intense des pyramides.

A l'examen microscopique les tubes collecteurs sont dilatés, contiennent de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés.

Le tissu interstitiel est le siège de nombreux micro-abcès.

3^e OBSERVATION. — Cas 43.

Pyélonéphrite associée à une malformation congénitale : rein en fer à cheval.

Garçon né à terme. Accouchement normal.

L'enfant présente une légère cyanose à la naissance.

Pendant les deux premiers jours son état fut satisfaisant. Toutefois il ne présente qu'une seule émission d'urine en 48 heures.

Le 3^e jour surviennent des vomissements teintés de sang, de la diarrhée.

Le faciès est gris-toxique.

Le 5^e jour. Les vomissements sont nettements sanglants.

Anurie depuis 48 heures.

La température est à 38°2.

On note une distension abdominale gauche.

Le 6^e jour. Les vomissements ont cessé.

Des œdèmes apparaissent.

La température oscille entre 37°7 et 40°2. On note une miction peu abondante. L'examen des urines montre l'existence d'une pyurie : nombreux polynucléaires, bacillurie. Quelques hématuries.

Le 7^e jour, l'enfant est abattu, cyanosé, il existe du purpura au niveau des joues. La température oscille entre 38°4 et 40°4.

On note l'existence de Moelena.

L'auscultation révèle des signes nets de pneumonie.

La mort survient le 9^e jour.

L'autopsie révèle l'existence d'un rein en fer à cheval avec pyonéphrose importante.

L'examen microscopique du tissu rénal montra une structure normale.

Il existait une congestion très intense du sommet des pyramides et des hémorragies interstitielles. De nombreux tubes collecteurs étaient dilatés, contenaient des débris de cellules épithéliales et des polynucléaires plus ou moins altérés.

CHAPITRE II

LES FORMES CATATONIQUES DES PYÉLONÉPHRITES A COLIBACILLES DU NOURRISSON

Nous voulons insister dans ce chapitre sur l'importance des troubles nerveux dus au colibacille, apparaissant non seulement sous la forme de déterminations microbiennes, inflammatoires, abcès, pus, mais aussi sous la forme de troubles psycho-moteurs, et même de troubles psychiâtriques purs. A la connaissance de ces manifestations nerveuses ont particulièrement contribué MM. LÉPOUTRE de Lille, le Pr VINCENT, BARUK.

Nous apportons des faits concernant spécialement le nourrisson.

Nous rappellerons brièvement les différentes réactions nerveuses pouvant être observées au cours des pyélonéphrites à colibacille du nourrisson en insistant particulièrement sur le syndrome catatonique.

1. — FORMES MÉNINGÉES

Les accidents nerveux observés chez le nourrisson

au cours des pyélonéphrites à colibacilles sont le plus souvent des accidents méningés.

a) *Simple réaction méningée.* — Généralement il s'agit d'une réaction méningée plus ou moins intense, sans modification ou presque du liquide rachidien. On observe de l'agitation, de l'hyperesthésie, des convulsions, de la raideur de la nuque et des membres.

De nombreux auteurs, MM. NOBÉCOURT, RIBADEAU-DUMAS, REUSS, BOKAU, W. HEYMAN, GORTER, JACOTTET, JEFFREYS, BRUCE ont observé ces formes méningées.

En 1923, BRUCE observe un cas intéressant de pyélonéphrite à colibacilles chez une fille de 9 mois 1/2. L'aspect clinique était celui d'une méningite tuberculeuse au dernier stade. Le liquide céphalo-rachidien était absolument normal.

b) *Méningites purulentes.* — Certains auteurs, le Pr NOBÉCOURT en 1902, MM. RIBADEAU-DUMAS, KOWALESKI, SIKERRA, NOEGGERATH, MOLL ont observé des méningites suppurées avec présence de colibacilles dans le liquide céphalo-rachidien.

2. — FORMES ENCÉPHALITIQUES

Les manifestations encéphalitiques sont beaucoup plus rares chez le nourrisson, elles sont surtout fréquentes chez l'adulte. Le Pr VINCENT, BARUK, FORESTIER dans sa thèse rapportent de nombreux exemples d'encéphalite colibacillaire pouvant réaliser un véritable syndrome dementiel.

Beaucoup plus rares chez l'enfant, les formes encéphalitiques ont cependant été observées par plusieurs auteurs.

M^{lle} COMBY étudiant la pathogénie des encéphalites écrit dans sa thèse : « il n'est pas douteux que la colibacillose puisse jouer le même rôle que les autres infections. »

BROCKMANN et ERLICHOWNA rapportent 4 observations de pyélonéphrites à colibacilles de l'enfant avec manifestations encéphalitiques : l'un de ces enfants présentait un tremblement incessant de la langue.

Un autre présentait du tremblement et de la déviation con juguée de la tête et des yeux.

En 1927, MM. LEREBoullet et SAINT-GIRONS communiquent une observation de forme comateuse intermittente de la colibacillose du nourrisson.

Il s'agissait d'un enfant de 30 mois ayant présenté de nombreuses crises de coma tantôt aspyrétique, tantôt hyperthermique, ainsi que d'autres phénomènes toxi-infectieux transitoires : amaurose, troubles de la marche. Au début de l'affection une albuminurie importante pouvait faire croire à un coma urémique. Or cette hypothèse fut infirmée par le dosage de l'urée sanguine qui révéla une seule fois 0 gr. 43 d'urée puis rapidement 0 gr. 22. La colibacillose fut décelée par l'examen des urines et la culture révéla, au décours des crises de coma hyperthermique, la présence de colibacilles.

FORME CATATONIQUE

1^o *Rappel du Syndrome catatonique.* — La catatonie est un complexe symptomatique caractérisé par l'association de catalepsie, d'une attitude en flexion, d'une raideur assez spéciale, de négativisme avec ses corollaires : des stéréotypies, des impulsions, enfin de nombreux troubles d'ordre neuro-végétatif.

Chez le nourrisson normal on observe très souvent une immobilité spéciale qui pour certains auteurs constituerait une tendance à la catalepsie et même à la catatonie. Cette opinion est-elle justifiée ? Existe-t-il une catalepsie ou une catatonie physiologique du nourrisson ?

BARUK dans un récent article répond à cette question :

Tout d'abord il précise la définition de la catalepsie et de la catatonie.

Définition de la catalepsie : La catalepsie consiste d'une part dans l'absence d'initiative motrice c'est-à-dire d'activité spontanée, d'autre part dans la propriété d'adapter activement les positions imprimées du dehors et de les conserver plus ou moins longtemps ; ce maintien des positions résultant d'une *contraction active*.

Ce trouble traduit une perturbation d'ordre psychique, une sorte de passivité, d'obéissance aveugle aux incitations extérieures. C'est un trouble psychomoteur.

La pathogénie de la catalepsie est complexe, elle semble liée à l'atteinte d'une fonction plutôt qu'à l'atteinte d'une zone anatomique fixe. Ce trouble psycho-moteur résulterait d'une perturbation physiologique cérébrale.

Définition de la catatonie : La catalepsie peut s'intriquer avec une raideur et une opposition active à tout mouvement provoqué, c'est le négativisme, ce symptôme en apparence inverse de la catalepsie est de même ordre ; l'un et l'autre traduisent la suspension de l'initiative spontanée. Cette association, compliquée souvent de mouvements automatiques et de troubles organo-végétatifs, constitue la *catatonie*.

De ses nombreuses recherches dans le service de M. LESNÉ et à la maison maternelle de Saint-Maurice, BARUK conclut qu'il n'existe pas de catalepsie, pas de catatonie véritable chez le nourrisson normal. BARUK écrit : « Sans doute le nourrisson paraît immobile surtout dans les premières mois, l'aspect fléchi des membres inférieurs une certaine hypertonie musculaire pourraient évoquer au premier abord l'idée d'une catalepsie ou d'une catatonie. Parfois même on voit l'enfant dormir le bras plus ou moins soulevé et en l'air. Mais essayons de placer le corps ou les membres dans une position déterminée : nous n'avons pas noté dans ces conditions chez les nourrissons que nous avons examinés d'effort actif pour maintenir cette position comparable à celui qu'on observe en général dans la catalepsie vraie.

Ainsi donc le nourrisson normal présente bien une certaine immobilité avec absence d'initiative spontanée, il ne présente que pas ou peu, semble-t-il, cet élément cardinal de la catalepsie, l'effort actif de prise et de conservation des positions imprimées de l'extérieur. »

De nombreux auteurs et en particulier MM. BABONNEIX, MARFAN, HALLI et LESNÉ affirment également l'inexistence de la catalepsie chez l'enfant normal.

2^o *Fréquence de la forme catatonique des pyélonéphrites à colibacilles du nourrisson.* — Cette forme ne semble pas très fréquente chez le nourrisson. Cependant M. NOBÉCOURT en 1935 communique une observation de pyélonéphrite à colibacilles chez une enfant de 1 an 1/2, s'étant accompagnée d'un syndrome catatonique.

Nous-même avons recueilli, dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS, deux observations typiques de colibacillose urinaire avec catatonie chez des nourrissons de 5 et 6 mois.

FORMES CÉLÉBELLEUSES

Il est intéressant de noter que l'un de ces deux malades catatoniques suivis dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS présenta 16 mois après la guérison clinique de l'affection une récédive de la pyélonéphrite à colibacilles s'accompagnant cette fois d'un véritable syndrome cérébelleux : troubles de l'équilibre, tremblements, dysmétrie.

PATHOGÉNIE

Le rôle de l'infection colibacillaire dans la genèse de ces troubles nerveux a été très étudié dans une série de travaux récents.

Le Pr VINCENT étudiant l'action des toxines colibacillaires écrit :

« Les manifestations morbides déterminées par le bacillus coli ne sont pas uniquement fonction de la multiplication de ce microbe et des lésions anatomiques qu'elle entraîne, elle procède aussi parfois et presque exclusivement de l'intoxication par les toxines du colibacille. »

Cette toxicité n'est pas constante elle varie suivant les souches de colibacilles. Certaines races de colibacilles ont une très grande toxicité. C'est ainsi qu'une infiltration intra-veineuse de filtration de culture de 5 à 8 jours peut tuer le lapin en 2 à 12 heures à la dose de 1 ou 2 cc.

L'injection de toxine colibacillaire chez ces animaux entraîne des symptômes variés, les uns précoces :

Stupeur complète, anesthésie, convulsions, etc., les autres tardifs : diarrhée profuse, paralysies avec amyotrophie due à la dégénérescence complète des cellules sensitives ou motrices de la moelle. La mort survient par paralysie bulbaire.

A un degré moins grave, les symptômes expérimentaux peuvent consister en monoparésies, con-

tractures, déviation latérale de la tête ou bien en phénomènes de nature névropathique, abattement, caractère devenu violent, agressif (un lapin attaquait tous les animaux, même les lapines qu'on plaçait près de lui et leur dévorait les oreilles).

Ces recherches établirent la dualité des toxines colibacillaires :

Endotoxine entéro et hépatotrope, et exotoxine neurotrope.

L'exotoxine neurotrope est fragile, détruite par la chaleur à 75°, elle se rencontre surtout dans les cultures jeunes de la 23^e heure au 5^e jour.

Cette dualité des toxines explique l'existence de symptômes complexes au cours des colibacilloses.

C'est ainsi que chez l'homme adulte on a observé au cours d'une pyélonéphrite très grave à colibacilles des signes de démence complète avec raideur automatique du tronc, attitude catatonique, fixité du regard.

Ces deux toxines colibacillaires seraient également responsables des troubles si souvent observés au cours de l'entéro-colite dite muco-membraneuse : signes d'intoxication, subictère, douleurs hépatiques, coliques, troubles nerveux ; angoisse-précordiale, irritabilité excessive, insomnie, mélancolie, dépression nerveuse, parfois même idée de suicide.

Enfin de nombreux travaux de BARUK démontrèrent le rôle important que peut jouer le colibacille et sa toxine neurotrope en psychiatrie.

En 1923, il individualisa pour la première fois les

encéphalites colibacillaires à forme schizophréniques.

En 1933 et 1934 il insiste sur le rôle fréquent de la toxi-infection colibacillaire dans certaines psychoses (Hébéphrénie et catatonie).

Avec DEVAUX il observe une catatonie grave au cours d'une septicémie colibacillaire. Il est à noter que dans ces observations, la recrudescence des troubles psycho-moteurs coïncidait avec les poussées d'infection colibacillaire.

Enfin BARUK parvint à déterminer des catatonies expérimentales chez la souris, le chat, le cobaye, le lapin.

Les premières expériences furent faites à l'aide d'une culture de colibacille provenant des urines d'une malade atteinte de confusion mentale onirique au cours d'une pyélonéphrite post-puerpérale. La séparation des toxines est rendue possible par leur date différente d'apparition dans les cultures, l'exotoxine neurotrope apparaissant précocement.

Expérience chez le lapin :

Poids de l'animal : 2 kg. 120.

Le 5 avril 1936 : Découverte du cortex avec un coton imbibé de toxine colibacillaire neurotrope. On le laisse en place 7 minutes.

A 12 heures l'animal va et vient, paraît normal pendant la journée.

Le lendemain 6 avril le comportement de l'animal paraît modifié : il s'isole, fuit, se réfugie dans les coins, placé sur la table il reste soudain pétrifié, une patte pendante en dehors de la table.

A 15 h. 15, injection sous la peau et dans le cerveau de 2 c. 1/2 de la toxine colibacillaire (la même que celle isolée la veille).

Dans les heures qui suivent : troubles de comportement, s'isole.

Le lendemain 7 avril : catalepsie (on le prend à volonté, il garde les positions). L'animal redevient ensuite normal les jours suivants.

Chez la souris, le chat, le cobaye, le pigeon, BARUK observait :

La catalepsie ;

L'attitude en flexion ;

Le négativisme ;

Des impulsions stéréotypées (hyperkinésies) ;

Des réaction émotives ;

Des troubles vasculaires importants ;

De l'énophtalmie ;

De la polypnée.

Enfin pour confirmer la spécificité de l'action de la toxine colibacillaire BARUK, pratique des expériences de contrôle à l'aide d'injections de bouillon peptoné ou de toxine inactive (extrait de cultures vieilles).

OBSERVATIONS

1^{re} OBSERVATION

Forme comateuse intermittente de la colibacillose du nourrisson (MM. LEREBOUTET et SAINT-GIRONS).

En résumé :

Il s'agit d'une enfant de 30 mois présentant le 11 septembre 1925 une albuminurie importante survenue secondairement à une maladie fébrile de nature indéterminée.

Cette enfant est bien développée, ne présente pas d'amaigrissement.

Le début de l'affection semble remonter au 20 août 1925, marquée par de l'anorexie et de la fièvre. On porte le diagnostic de fièvre secondaire à des troubles digestifs. On prescrit du calomel, la diarrhée persiste plusieurs jours, la température demeure élevée pendant 7 jours.

Le 31 août, sans élévation thermique apparaît un érythème scarlatiniforme étiqueté rash. Aucun cas de scarlatine dans l'entourage, il ne fut d'ailleurs suivi d'aucune desquamation.

Une deuxième éruption accompagnée de fièvre apparaît le 7 septembre.

Les urines examinées le 8 ne contiennent pas d'albumine.

Le 10 l'examen révèle une albuminurie massive.

Le 11 septembre à l'examen :

Température normale.

On ne note aucune anomalie autre qu'un état saburral de la langue.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

L'état général semble satisfaisant. Il n'existe pas d'œdèmes.

Les urines sont claires, elles contiennent des traces indosables d'albumine.

Le lendemain l'examen des urines montre des traces d'albumine. Quelques hématies et quelques leucocytes.

Traitement : Régime alimentaire sévère, ferments lactiques, solution de BOURGET.

Le 16 septembre surviennent des troubles diarrhéiques avec légère élévation thermique.

Le 18 : 2 gr. 20 d'albumine par litre d'urine. Régime lacto

végétarien déchloruré malgré lequel l'albumine monte à 3 gr. 10

Le 22 : l'albumine tombe à 1 gr. 45.

C'est dans ces conditions que survient une crise dramatique :

L'enfant après avoir absorbé son dîner présente des phénomènes d'agitation puis tombe progressivement dans une torpeur subcomateuse.

A l'examen : résolution musculaire complète. L'enfant répond faiblement aux excitations cutanées même les plus vives. La face est assez pâle. Les pupilles sont en myosis marqué, elles réagissent à la lumière. La respiration est stertoreuse.

Le pouls est normal.

Un dosage d'urée sanguine révèle 0 gr. 43 par litre.

L'enfant sort de cet état progressivement, gardant un état d'obnubilation avec hypotomie des muscles du cou, tête ballante, voix pâteuse.

Les jours suivants les examens d'urine donnent des résultats variés.

Pas d'albumine le 24.

Traces indosables le 26.

0 gr. 50 le 27.

Pas d'albumine le 29.

On trouve d'une façon constante des leucocytes mais jamais de cylindres.

Une 2^e crise comateuse identique survient le 29 septembre.

La température n'a pas dépassé 37°5. On pense alors à des crises d'urémie atténuées.

Le 1^{er} octobre nouvelle crise plus intense, élévation thermique.

Cathétérisme de l'urètre : absence d'albumine et de leucocytes mais colibacille typique à la culture. L'urée sanguine est à 0 gr. 22.

Crises comateuses analogues les 4-16 et 18 octobre.

Les 9-10 et 11 novembre l'enfant présente des crises d'alagidité : refroidissement des extrémités, perte de connaissance.

Le 14 novembre nouvelle crise de coma complet. Myosis. Respiration bruyante. Résolution musculaire complète. L'enfant ne répond pas aux excitations cutanées.

Les réflexes tendineux sont supprimés.

Température à 39°.

En quelques heures l'état s'aggrave, les réflexes oculaires sont presque supprimés.

La respiration est stertoreuse avec jetage abondant de mucosités.

Le coma persiste, ce n'est que le lendemain que l'enfant reprend peu à peu connaissance.

L'urine recueillie par cathétéisme contient de nombreux leucocytes, des traces d'albumine, des bâtonnets gram négatif, à la culture, colibacille à l'état de pureté.

Cette colibacillose est alors traitée par les vaccins.

Cependant de nombreuses crises comateuses surviennent encore au cours de ce traitement. Il est à noter que dans l'intervalle des crises la santé de l'enfant est presque normale.

Cependant après la plus grave des crises sont apparus des troubles de la vision : Amblyopie très marquée, à l'examen du fond d'œil (Pr TERRIEN) aucune lésion n'est décelée. Ces troubles sont attribués à l'atteinte toxi infectieuse des centres nerveux et semblent susceptibles de régression complète. La vue redevient en effet absolument normale en un mois. Les crises suivantes furent suivies de troubles de la marche. L'enfant ne peut marcher en ligne droite et tombe facilement.

L'enfant est alors traitée par le bactériophage. Depuis aucune crise n'est survenue, l'enfant a été revue 4 mois après en parfaite santé.

Le diagnostic fut longtemps hésitant au cours des premières crises comateuses succédant à une phase d'albuminurie importante, le diagnostic d'urémie s'imposait, il fut infirmé par le résultat du dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 43 puis 0 gr. 22.

Le diagnostic de colibacillose fut établi par l'examen des urines où la culture décela à deux reprises, et seulement au décours des crises de coma hyperthermiques, la présence de bactérium coli.

Conclusion. La colibacillose est donc susceptible de déterminer des phénomènes toxi infectieux transitoires (coma amaurose, troubles de la marche) par intoxication des centres nerveux.

2^e FORMES CATATONIQUES

1^{re} OBSERVATION

M. le Professeur NOBÉCOURT en 1935 communique une observation de pyélonéphrite à colibacilles s'étant accompagnée d'un *syndrome catatonique*.

Régine, enfant de 21 mois, née le 3 juin 1933 de parents bien portants avec un poids de naissance de 3 kg. 500.

Elle est élevée à l'allaitement mixte jusqu'à 6 mois, puis à l'allaitement artificiel.

Nous n'avons pas de précision sur les rations, mais il semble bien que l'enfant ait été suralimentée.

Arrivée à l'âge d'ablactation. Régime refuse ses bouillies, elle ne prend que du lait. Son poids augmente beaucoup. A 1 an et 4 mois elle pèse 12 kg. 200 ; elle a ses premières dents à 7 mois et demi et fait ses premiers pas à 13 mois 1/2. Elle est habituellement constipée.

Vers le 9 novembre 1934 apparaît une diarrhée très

fétide et qui persiste malgré le changement de régime. L'enfant n'a pas de fièvre.

Le 24 novembre brusquement la température monte à 40°3, il se produit une diarrhée verte abondante et quelques vomissements.

L'enfant est agitée, crie sans cesse.

Sa température reste à 39-40°.

La malade examinée le 29 novembre présente une température à 40°, elle est très agitée, a mauvaise mine. Ses yeux sont enfoncés, sa peau légèrement bouffie sans œdème vrai.

L'examen reste négatif.

La diarrhée a diminué.

Pensant à la possibilité d'une pyélonéphrite un examen d'urine est demandé ; celui-ci n'a pas été pratiqué.

Les jours suivants le même état persiste, l'enfant refuse les aliments et les boissons.

Le 4 décembre 1934, Régine est amenée Salle Parrot, elle est âgée de 1 an 1/2.

Sa température est le soir de l'entrée 35°5 ; le lendemain de 37°6 le matin, de 39,1 le soir.

Elle mesure 78 cm. 5.

La taille moyenne pour son âge étant de 71 centimètres. Elle pèse 9 kg. 240, il y a donc une réduction pondérale de 2 kg. 400.

Elle est maigre et pâle. Les yeux sont cernés, le pannicule adipeux est presque disparu à l'abdomen, très réduit au niveau des cuisses.

On constate quelques signes de rachitisme, de légers bourrelets sus-malléolaires, un petit chapelet costal.

La fontanelle antérieure n'est pas fermée.

Le foie est un peu gros.

La rate normale.

A l'auscultation : quelques sibilaires dans les bronches.

Il y a 8 incisives. Les prémolaires et les canines pointent. Les gencives sont gonflées et rouges.

Les selles sont liquides et vertes.

Par sondage de la vessie on obtient une petite quantité d'urine. elle est trouble, contient des traces d'albumine, beaucoup de polynucléaires altérés et de très nombreux bacilles gram négatif. La culture donne des colibacilles.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative et le restera.

Après l'entrée, la température descend en lysis à 38° environ et y reste du 7 au 9 décembre, puis elle descend au-dessous de 38°.

Depuis, l'apyrexie persiste, les urines restent purulentes. Les examens faits les 14 et 24 décembre et le 5 janvier montrent la présence de polynucléaires altérés et de bacille gram négatif très nombreux. Les cultures donnent du colibacille.

Le 14 décembre on voit de nombreux cylindres purulents qu'on ne retrouve pas dans les examens ultérieurs.

Il n'y a ni albumine ni sucre.

Il n'y a pas d'œdème.

L'urée sanguine est de 0 gr. 30 o/100.

Le 20 décembre, la diarrhée disparaît rapidement, les selles restent panachées pendant quelques jours puis deviennent normales.

L'enfant demeure immobile comme figée, les yeux ouverts, fixes, indifférents à tout. Au bout de quelque temps les yeux deviennent plus vifs, mais l'immobilité persiste. Les membres restent soulevés dans des attitudes catatoniques.

L'enfant refuse tout ce qu'on lui donne, il ne veut ni boire ni manger. Si on insiste il vomit. Pour un adulte on parlerait de négativisme.

Peu à peu avec beaucoup de patience on arrive à faire prendre à l'enfant quelques aliments. Le poids qui était le

5 décembre à l'entrée de 9 kg. 240 tombe le 19 décembre à 8 kg. 670. Puis il reprend lentement et irrégulièrement, du 27 décembre au 4 janvier il se maintient aux environs de 9 kilogs. Mais ensuite il tombe de nouveau et le 8 janvier il est de 8 kg. 760.

Un examen de sang le 13 décembre donne 70 % d'hémoglobine, 4.49.000 globules rouges et 9.800 leucocytes par mm³ avec 66 polynucléaires neutrophiles %.

Actuellement au 50^e jour de la maladie la température est normale. L'état général est meilleur, l'appétit revient, le regard est encore fixe, le visage et les membres sont toujours immobiles mais les attitudes catatoniques ont disparu.

Huit jours plus tard l'apyrexie persiste, l'enfant est plus vivante, plus éveillée, l'appétit est meilleur.

Dans les urines il existe encore du pus, de nombreux colibacilles sur lame et en culture.

Le traitement a été le suivant :

Régime : purée de pommes de terre, panade, yagourt.

Ensuite babeurre, bouillies maltées à l'eau puis au lait, jus de viande.

Médications du 7 au 16 décembre :

0 gr. 10 par jour de Formine, à partir du 17 décembre extrait de foie.

Du 19 décembre au 8 janvier un vaccin anticolibacillaire par voie digestive.

Ces traitements ont d'ailleurs paru peu efficaces.

OBSERVATION 2

Observation du service de M. RIBADEAU-DUMAS

Il s'agit d'une pyélonéphrite à colibacilles, remarquable par l'intensité des troubles nerveux associés. Elle s'est en effet accompagnée d'un véritable syndrome catatonique

et plus tard au cours d'une rechute d'un syndrome cérébelleux.

OBSERVATION.

Kal... Madeleine est une enfant de 5 mois née de parents bien portants, elle a été nourrie au lait de vache et s'est développée normalement.

Le 14 février 1936, l'enfant a été prise brusquement de fièvre, d'agitation, de convulsions.

Le 16 février, 48 heures après le début des accidents, la malade est envoyée dans le service avec le diagnostic de méningite.

A l'examen on est en présence d'une enfant bien développée : âge 5 mois ; poids 6 kg. 525 ; taille 0 m. 64.

A) *Troubles nerveux*

Des troubles nerveux sont au premier plan du tableau clinique. Ces troubles nerveux sévères et inquiétants se sont prolongés de longues semaines, du 16 février au 10 avril environ. Ils ont été polymorphes.

Au point de vue moteur on a noté de la raideur et des contractures.

Les membres étaient raides, difficiles à mobiliser. Assez souvent les extrémités prenaient des attitudes tétanoïdes, du spasme carpopédal (poing fermé, poids en hyperextension, orteils fléchis). Pourtant, le signe de Chwostek a toujours été négatif et le dosage de la calcémie, au plus fort de ces troubles, était de 0 gr. 126. Les réflexes tendineux étaient vifs.

Cette raideur allait souvent de pair avec une grande immobilité ; l'enfant restait dans son berceau sans bouger, comme avare de ses mouvements. Elle était, en outre, nettement cataleptique. Elevait-on ses bras, l'enfant les conservait indéfiniment dressés dans la position où on les avait abandonnés. Cette catalepsie était beaucoup moins nette aux membres inférieurs.

Pourtant l'immobilité était parfois entrecoupée de mouvements involontaires et stéréotypés.

Parmi les mouvements involontaires nous avons noté un tremblement de la tête, un tremblement rapide des mains dans leur ensemble, des convulsions partielles localisées aux membres supérieurs et à la face.

Parmi les mouvements stéréotypés nous avons observé des mouvements de rotation de la tête sur l'oreiller et des mouvements de mâchonnement.

Les troubles psychiques sont d'une appréciation délicate chez le nourrisson. Notre malade était le plus souvent plongé dans la torpeur, avec le regard fixe et le visage immobile.

Le syndrome neurologique se complétait par l'existence de troubles vaso-moteurs : le visage était pâle ; sur les mains apparaissait et disparaissait un piqueté de fines taches roses ou rouges.

Enfin notre malade avait par moment de la polypnée. A plusieurs reprises nous avons noté 60 à 72 respirations par minute, en dehors de toute poussée thermique importante et de toute lésion pulmonaire (auscultation et radiographie normales).

Pour en terminer avec ces troubles nerveux nous devons signaler leur mobilité, leurs variations et leur dissociation fréquente. Dans la période initiale de la maladie, en février prédominent la raideur, le tremblement, les convulsions, les mouvements stéréotypés. On était en présence d'un véritable syndrome pseudo-méningitique. Au contraire, en mars et en avril, l'hypertonie s'accompagnait d'immobilité et de catalepsie.

Quelques signes négatifs méritent d'être notés. Il n'y eut jamais de troubles oculaires et trois ponctions lombaires pratiquées les 17, 19 et 29 février montrèrent chaque fois un liquide normal sans leucocytose et sans albuminose.

B) *Syndrome infectieux, pyélonéphrite à colibacilles*

Tous ces troubles nerveux se sont accompagnés d'un état nettement infectieux. Du 16 février au 20 mars la fièvre a présenté de rares accalmies, elle s'est maintenue d'une façon générale aux environs de 38 ou de 39°.

Passé le 20 mars, la température s'est établie entre 37 et 37°5 avec quelques poussées à 38°.

Dès l'entrée à l'hôpital on s'est préoccupé de découvrir l'origine de cette fièvre ; comme l'examen du nez, de la gorge, des oreilles, des poumons était négatif, on fit une recherche du pus dans les urines. Cet examen systématique révéla l'existence d'une pyélonéphrite à colibacilles.

Cette pyélonéphrite se prolongea longtemps, des examens d'urine répétés pratiqués les 18, 20, 22, 24 février, les 2, 21, 23 mars fournirent les résultats suivants :

- Présence d'albumine ;
- Présence de pus ;
- Quelques cylindres ;
- Très nombreux colibacilles.

C'est seulement le 28 avril que les urines se montrèrent normales.

Au cours de cette pyélonéphrite apparurent, au niveau des membres, des œdèmes assez importants mais très fugaces qui ne durèrent que trois jours, du 19 au 20 février.

Les dosages de l'urée sanguine ont fourni les résultats suivants :

- Le 19 février, 0 gr. 21 ;
- Le 29 février, 0 gr. 66 ;
- Le 11 mars, 0 gr. 25.

C) *Troubles de la nutrition*

Pendant toute sa phase active, la maladie a comporté des troubles digestifs importants : anorexie, vomissements alimentaires et muqueux. Les selles prenaient un caractère

différent suivant les multiples alimentations essayées successivement ; souvent elles étaient fréquentes, liquides, fétides. Parallèlement à ces troubles, la nutrition de l'enfant était compromise. Du 16 février au 10 avril le poids passait de 6 kg. 500 à 5 kg. 100.

D) *Evolution*

La maladie a conservé un caractère grave depuis l'entrée jusqu'aux environs du 10 avril, tant que durèrent la fièvre et le syndrome catatonique. Peu à peu cependant grâce au sérum anticolibacillaire (75 cc. en quatre jours, du 15 au 22 février), aux antiseptiques urinaires, au régime alimentaire où l'emploi du Soja et du tournesol permit de réduire la ration lactée, on vit s'améliorer l'état de l'enfant.

Du 10 avril au 6 mai, jour de la sortie le poids de l'enfant s'éleva de 5 kilogs à 5 kg. 600.

L'année suivante l'enfant se développe normalement. A 21 mois elle pesait 11 kg. 550 et mesurait 0 m. 84. A ce moment survint une reprise de la pyélonéphrite.

E) *Reprise de la pyélonéphrite. Syndrome cérébelleux.*

Le 8 juin 1937, l'enfant fut amenée dans le service avec une fièvre de 39°.

Des troubles nerveux étaient encore les signes prédominants. Il ne s'agissait plus de catatonie, mais d'un véritable *syndrome cérébelleux*. L'enfant se tenait debout les jambes très écartées, en vacillant ; elle refusait de marcher alors qu'auparavant elle était toujours en mouvement ; même en position assise l'équilibre était instable et l'enfant devait se soutenir avec une main appuyée sur son berceau. On notait un tremblement très fin, rapide et permanent de la tête, des mains, de tout le corps. Dans la préhension des objets existait une très notable dysmétrie.

Les muscles dans leur ensemble étaient hypotoniques. Les réflexes normaux.

Expliquant cette récurrence d'accidents nerveux, existait la pyélonéphrite.

Les urines renfermaient à nouveau de l'albumine, du pus, des colibacilles. Cette fois les troubles nerveux et urinaires n'eurent pas une longue durée et guérirent en quelques jours.

En résumé il s'agit d'une infection colibacillaire grave chez un nourrisson de 5 mois, ayant provoqué des troubles nerveux intenses.

Au début la fièvre, la raideur musculaire, les convulsions simulaient une méningite.

Plus tard ces accidents s'estompaient et l'on voyait apparaître un véritable syndrome catatonique, caractérisé par la raideur musculaire, l'aspect figé de l'enfant, la rareté des mouvements spontanés, la persistance prolongée des attitudes passives (catalepsie).

A ces symptômes s'associaient une dyspnée *sine materia* et des troubles vaso-moteurs, signes qui ont été décrits au cours des états catatoniques cliniques et expérimentaux.

Enfin à l'occasion d'une rechute apparaissait un syndrome cérébelleux, troubles de l'équilibre, tremblement, dysmétrie.

Étant donnée l'importance du syndrome neurologique et son expression constante au cours de cette colibacillose, il était intéressant de démontrer expérimentalement que le colibacille en cause produisait une toxine neurotrope active. Cette recherche fut

faite par le Pr VINCENT en juin 1937 au moment de la rechute et des accidents cérébelleux.

Voici le compte rendu de l'expérience :

Le 26 juin 1937, injection de 2 cc. d'une culture centrifugée dans la veine d'un lapin pesant 1 kg. 910. Pendant 48 heures, le lapin demeure triste, immobile, perd l'appétit, maigrit de 120 grammes. La température se maintient entre 37°6 et 38°1. Puis son état s'améliorant l'animal reprend du poids.

Mais le 20 juillet nouvel amaigrissement : poids, 1 kg. 760.

Le 25 juillet, l'amaigrissement s'accroît : parésie de la nuque et des membres postérieurs.

Diarrhée, dyspnée.

Le lapin meurt le 3 août.

La neurotoxine colibacillaire paraît avoir agi plus spécialement sur la moelle et le bulbe de ce lapin.

CHAPITRE III

PYÉLONÉPHRITE AVEC HYPERTROPHIE RÉNALE

L'atteinte des fonctions rénales au cours des pyélonéphrites à colibacilles du nourrisson est généralement très discrète. Cependant d'après les travaux récents des auteurs anglais, américains et de HEITZ BOYER, il semble que l'on puisse rattacher un grand nombre de néphrites aux colibacilloses.

Il existe d'ailleurs des formes rénales de pyélonéphrite à colibacilles qui évoluent comme des néphrites aiguës ou même subaiguës. Le tableau clinique est alors dominé par les signes d'atteinte rénale : albuminurie, cylindrurie, œdèmes, azotémie, acidose.

Nous insisterons particulièrement sur les formes rénales s'accompagnant d'hypertrophie rénale.

Au point de vue clinique ces formes sont caractérisées par l'association de signes infectieux, de signes rénaux, de tumeur rénale.

a) Signes infectieux.

La pyurie à colibacilles s'accompagne de fièvre plus ou moins élevée.

Le faciès est toxique, le teint gris.

On note une chute de poids, des vomissements, de la diarrhée, de l'anorexie.

On peut observer des troubles nerveux variables : troubles vaso-moteurs, agitation ou, somnolence, troubles dyspnéiques.

b) Signes rénaux.

Ce sont des signes de néphrite : oligurie, albuminurie, cylindrurie, œdèmes, azotémie, acidose.

c) Tumeur rénale.

Les caractères de cette tumeur rénale doivent être précisés avec soin.

On notera spécialement :

Son volume ;

Ses caractères douloureux ou indolores ;

Son caractère unilatéral ou bilatéral ;

Sa rapidité d'apparition ;

Son caractère permanent ou intermittent.

Ces caractères ont en effet une importance essentielle pour l'interprétation anatomique de la lésion.

Evolution.

Ce sont des formes graves en général ; elles sont la manifestation d'une atteinte importante du rein.

Anatomie pathologique.

La tumeur rénale répond à des lésions diverses.

1^o *Néphrite aiguë ou subaiguë avec gros rein.*

En général il s'agit d'une tumeur bilatérale, ce-

pendant parfois à prédominance unilatérale. Les reins sont gros, lourds, lisses, rouges ou pâles, parfois ecchymotiques.

Lésions histologiques : Ce sont des lésions diffuses elles intéressent à des degrés divers les géomérules, les épithéliums, principalement ceux des tubes contournés, le tissu conjonctif. On distingue plusieurs formes anatomiques (CORNIL et BRAULT) :

a) Néphrite congestive : caractérisée par un gros rein hyperhémique ou hémorragique, par la dilatation et quelquefois la rupture des capillaires glomérulaires et intertubulaires.

b) Néphrite avec prédominance des phénomènes de diapédèse, dans laquelle le rein est gros, pâle, bigarré et présente une infiltration leucocytaire marquée.

c) Néphrite avec prédominance des lésions dégénératives :

Gros rein grisâtre ou jaunâtre, les lésions prédominent sur les épithéliums des tubes contournés dont les cellules sont le siège de dégénérescence granuleuse ou grasseuse.

2^o Néphrite avec abcès du rein.

Il s'agit le plus souvent d'abcès multiples.

Les reins sont volumineux, de couleur rouge violacé, ecchymotiques.

Dans la substance corticale existent de multiples petits abcès, les uns microscopiques, les autres plus volumineux.

L'examen microscopique révèle au centre de l'abcès

des cellules dégénérées et des microbes, à la périphérie, des vaisseaux distendus, une infiltration leucocytaire, des tubes urinifères en voie de dégénérescence granulo-graisseuse et de fonte purulente.

3^o *Néphrite avec pyonéphrose.*

Il existe une distension considérable des calices et du bassinnet, cette poche pyélorénale peut être très volumineuse, au début la forme du rein est conservée mais sa surface est bosselée. Bientôt d'ailleurs le rein n'est plus qu'une masse globuleuse. A l'ouverture s'écoule du pus.

Si les lésions sont récentes on constate une distension du bassinnet, des calices, une légère atrophie du parenchyme rénal. Si les lésions sont plus anciennes, le rein forme une vaste poche divisée en plusieurs loges qui sont les calices dilatés par le refoulement et l'amincissement du parenchyme.

La muqueuse du bassinnet est recouverte d'une couche puriforme.

Le parenchyme rénal est atrophié.

L'examen histologique décèle des lésions de néphrite diffuse ou des abcès.

4^o *Tumeur rénale répondant à la Thrombose de la veine rénale.*

La thrombose de la veine rénale est une lésion connue depuis très longtemps. PARROT décrit cette lésion en 1877 dans son livre l'*Athrepsie* et la même année son élève HUTINEL consacrant sa thèse aux troubles de la circulation veineuse chez l'enfant, l'étudie également.

Les thromboses de la veine rénale s'observeraient surtout au cours de la 1^{re} année de la vie et tout spécialement chez les enfants athrépsiés.

HUTINEL signale 42 cas avant 2 mois ; 1 cas à 4 mois ; 2 cas après 1 an.

RICHARDIÈRE et MERLE observent en 1910 un cas de thrombose de la veine rénale chez un enfant de 15 mois et donnent une description précise de la lésion :

L'un des reins est considérablement hypertrophié, il pèse 120 grammes au lieu de 40 grammes, il est de coloration rouge foncé, ecchymotique et de consistance rénitente.

A la coupe : la veine rénale est oblitérée par un volumineux caillot fibrineux. Les diverses portions du rein présentent une teinte violacée, plus foncée au niveau des pyramides.

A l'examen histologique :

Il existe une énorme dilatation des capillaires des pyramides, de la substance corticale et des glomérules.

Les tubes droits et les tubes contournés ont subi une dégénérescence totale.

Nous-même avons constaté à l'autopsie d'un enfant de 4 mois 1/2 ayant présenté une pyélonéphrite à colibacilles avec hypertrophie rénale :

Un rein très augmenté de volume et déformé, sa surface était semée de plages hémorragiques, la veine rénale était volumineuse, turgescence, thrombosée ; sa lumière était totalement oblitérée par un

caillot fibrino-cruorique. Sur une coupe, la corticale était congestive, hémorragique. La médullaire était semée de nombreux points saillants, blanchâtres, qui correspondaient à des veines thrombosées.

L'examen microscopique montra des lésions de néphrite aiguë. Les tubes droits et les tubes urini-fères étaient nécrosés et dégénérés. Par contre les corpuscules de Malpighi étaient relativement intacts. La plupart des rameaux veineux étaient le siège d'une phlébite et leur lumière était oblitérée par un caillot fibrono-cruorique riche en polynucléaires, quelques artérioles étaient également atteintes.

Cette forme de pyélonéphrite avec hypertrophie par thrombose de la veine rénale est intéressante par la difficulté du diagnostic anatomique.

Diagnostic :

Le diagnostic de colibacillose avec tuméfaction rénale est un diagnostic facile.

Par contre un diagnostic difficile est celui de la cause de la tuméfaction.

Théoriquement :

1^o La tuméfaction due à la *néphrite* est bilatérale, de volume restreint, non douloureuse et lentement constituée.

2^o La tumeur due à la *pyonéphrose* est unilatérale, volumineuse, douloureuse, de volume variable correspondant aux alternatives de crises de rétention et de débâcles purulentes. Enfin la cystoscopie et l'exploration radiographique confirmeront le diagnostic.

3^o La tuméfaction due aux abcès est uni ou bilatérale, plus ou moins volumineuse, douloureuse, durable, lentement constituée.

4^o Enfin la thrombose de la veine rénale donne naissance à une hypertrophie rénale, unilatérale, considérable, non douloureuse, très rapidement constituée, permanente.

Pratiquement ce diagnostic anatomique est difficile. Il présente cependant un intérêt thérapeutique évident.

On peut en effet intervenir chirurgicalement et obtenir de bons résultats lorsqu'il s'agit de néphrite, d'abcès ou de pyonéphrose, alors que dans le cas de thrombose rénale l'opération serait inopérante.

C'est en quoi cette forme mérite le titre de forme pseudo chirurgicale.

OBSERVATION 1

Pyélonéphrite avec abcès du rein

D... Marcel est un enfant de 1 mois, né avant terme à 8 mois 1/2. L'accouchement a été normal.

Jusqu'à l'âge de 8 jours, l'enfant a pris du poids, il était nourri au lait de sa mère, à partir de ce moment l'enfant est sevré, il est nourri au lait humanisé, il présente alors des vomissements fréquents, des selles fréquentes, liquides et fétides. On supprime le lait humanisé et on le nourrit avec du lait de nourrice coupé au 1/3.

A son entrée le 27 février, l'enfant pèse 2 kg. 400 et mesure 0 m. 47. Il est hypotonique, hypothyroïdisme-déshydraté (conservation du pli cutané).

On note l'existence d'une légère infection ombilicale.

Le foie déborde largement le rebord costal.

La rate n'est pas augmentée de volume.

L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal.

Les selles sont muco-grumeleuses.

Le soir la température atteint 39°.

Le lendemain, les urines sont très troubles, leur examen montre la présence d'albumine, de très nombreux polynucléaires altérés d'une flore microbienne variée.

Enfin à l'examen, le rein droit est nettement perceptible à la palpation.

Les jours suivants la pyurie persiste ; la température est oscillante, présente plusieurs clochers à 39° et retombe ensuite à 37°.

Le poids diminue progressivement.

L'enfant meurt le 8 mars.

A l'autopsie :

Le rein droit est augmenté de volume, le bassin contient du pus en assez grande abondance.

Il existe de multiples abcès corticaux.

OBSERVATION DE MM. RICHARDIÈRE et MERLE

Thrombose de la veine rénale gauche chez un enfant de 15 mois.

L'enfant M... Paulin, âgé de 15 mois est amené à l'hôpital le 5 mars 1910 pour bronchopneumonie.

Cet enfant a toujours été de constitution chétive ; il a été nourri au biberon et durant sa première année il présente des poussées répétées de gastro-entérite et un état dyspeptique permanent.

Le début de son affection pulmonaire remonte environ à 3 semaines.

Lorsque l'enfant est amené à l'hôpital on constate un

état général extrêmement grave, l'enfant est très amaigri, ses chairs sont flasques.

A l'auscultation des poumons on trouve dans toute l'étendue de la poitrine de gros râles humides sans foyer soufflant très net, sans zone de matité bien délimitée. La dyspnée est modérée.

L'enfant présente une diarrhée persistante rebelle à tout traitement, ne disparaissant que pour reparaître aussitôt deux jours après. La fièvre est élevée, à grandes oscillations, à marche irrégulière.

Le foie dépasse un peu le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible à l'exploration.

Les jours suivants l'enfant se cachectise rapidement sans que les signes pulmonaires présentent des modifications sensibles.

Il succombe le 17 mars sans incidents notables, dans un état cachectique extrêmement accentué.

Autopsie :

Les poumons présentent des lésions étendues de broncho-pneumonie accompagnées de foyers de suppuration multiples.

Le lobe supérieur droit est presque entièrement occupé par un volumineux foyer d'hépatisation grise.

A la base droite lésion de broncho-pneumonie suppurée, nombreuses granulation jaunes de la grosseur d'un grain de chènevis ressemblant au premier abord à des granulations tuberculeuses, mais que l'examen histologique a montré constituées par autant de petits foyers d'inflammation banale ; la pression fait sourdre au niveau de chaque bronche une gouttelette de pus. Il existe en outre deux petits abcès un peu plus gros qu'une noisette, très superficiels, de forme irrégulière, et remplis d'un pus verdâtre assez bien lié, très épais.

Du côté gauche existe un épanchement purulent de la plèvre peu abondant, en outre à côté des lésions de broncho-

pneumonie analogues à celles du poumon droit on trouve à la partie moyenne un très volumineux abcès de 5 à 6 centimètres de diamètre dont la cavité anfractueuse est constituée par une membrane pyogénique et renfermant un pus verdâtre et épais. L'examen bactériologique de ce pus y montre une flore microbienne très variée mais avec une grande abondance de streptocoques et de staphylocoques.

On ne voit aucune trace de lésions tuberculeuses des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques.

Reins : On est aussitôt frappé de l'énorme différence de volume qui existe entre les 2 reins. Tandis que le rein droit est de volume normal, de coloration blanchâtre et ne pèse que 40 grammes, le rein gauche au contraire pèse 120 grammes, il est au moins *triplé de volume*, il présente une coloration rouge foncé, ecchymotique et une rénitence considérable. La capsule est un peu épaissie, comme œdématisée mais se décortique facilement. A la coupe les diverses portions du rein présentent la même teinte violacée, mais cette coloration n'a pas la même intensité partout. Les pyramides tranchent par leur coloration rouge noir, presque truffée sur la substance corticale d'un rouge vif et moins intense.

Au voisinage du hile se voient 2 ou 3 taches d'un noir foncé répondant aux lumières des premières divisions de la veine rénale obstruée par un caillot. De petites taches analogues sont disséminées dans la substance corticale et correspondent à autant de veinules oblitérées.

La dissection de la veine rénale gauche la montre occupée par un caillot volumineux dont l'extrémité centrale arrive presque au niveau de son embouchure dans la veine cave inférieure, tandis que son extrémité périphérique s'enfonce dans le hile et se prolonge dans les diverses branches de division de la veine rénale par autant de digitations.

La veine rénale droite est parfaitement perméable : le rein droit ne présente pas de lésions notables si ce n'est une

certaine pâleur au parenchyme qu'accentue encore le contraste étrange qui existe entre les 2 reins tant au point de vue de la coloration qu'au point de vue du volume.

Les autres organes ne présentent pas de lésions notables.

L'examen histologique confirme et précise les résultats fournis par l'examen macroscopique. Les lésions congestives prédominent au niveau des pyramides de Malpighi dont les capillaires extraordinairement dilatés et gorgés de sang compriment à tel point les tubes de Bellini qu'un grand nombre sont complètement étouffés et semblent avoir disparu.

Quant à la substance corticale on retrouve là encore de grosses dilatations des capillaires. Les tubes contournés ont subi une dégénérescence totale : ils sont réduits à leur squelette conjonctif, enserrant une masse granuleuse informe dans laquelle il est impossible de retrouver la trace des noyaux. Les glomérules de Malpighi sont facilement reconnaissables et relativement peu lésés ; ils sont simplement gorgés de sang au maximum.

Il existe en maints endroits de véritables nodules inflammatoires constitués par une accumulation de leucocytes, ces nodules indiquent nettement une *tendance à la suppuration* du parenchyme infecté soit primitivement soit secondairement, et il est probable que si la survie avait été suffisamment prolongée les nodules n'auraient pas tardé à se transformer en véritables foyers de suppuration.

Dans le voisinage du hile, les troncs veineux sont oblitérés par des caillots mi-cruoriques mi-fibrineux et renfermant dans leur portion fibrineuse de nombreux leucocytes.

Les artères sont vides et ne semblent pas altérées.

L'examen histologique de la veine rénale oblitérée à peu de distance du tronc de la veine cave inférieure a montré également plusieurs particularités intéressantes.

Le caillot apparaît constitué par deux portions très différentes : l'une fibrineuse prend mal les colorants et ren-

ferme des éléments leucocytaires en abondance, l'autre est cruorique et se colore en jaune rougeâtre par l'éosine : elle est constituée par une masse granuleuse contenant quelques éléments cellulaires méconnaissables. A la limite de ces 2 portions on voit alterner des couches concentriques fibreuses et cruoriques.

L'adhérence du caillot cruorique aux parois veineuses est nulle ; mais par contre le caillot fibrineux contracte en une zone assez étendue des rapports intimes avec l'endoveine.

A ce niveau toute trace d'endothélium a disparu et le réticulum fibrineux se continue insensiblement avec l'endoveine qui présente à ce niveau une infiltration leucocytaire intense et un épaissement manifeste.

La recherche des éléments microbiens sur les coupes montre précisément, au niveau de la zone d'adhérence du caillot à la veine, de nombreuses colonies microbiennes de cocci prenant le gram et présentant les caractères morphologiques du staphylocoque.

La présence de multiples micro-abcès permet de penser qu'il s'agit bien ici d'une pyélonéphrite suppurée avec thrombose rénale mais étant passée inaperçue pendant la vie, l'enfant présentant des foyers d'infections multiples.

OBSERVATION 3

L'enfant Claude M., entre à la Salpêtrière le 24 février 1937. C'est un nourrisson de 4 mois 1/2 mesurant 59 centimètres et pesant 5 kg. 100. Il est apyrétique, un peu pâle.

Il a quelques vomissements, des selles à peu près normales.

L'examen des divers appareils ne montre rien de particulier.

Au total la situation ne semble pas alarmante.

Brusquement le 26 février apparaissent les signes d'une colibacillose urinaire qui se caractérise par une atteinte profonde de l'état général et des troubles évidents des fonctions rénales.

La fièvre peu élevée se maintient aux environs de 38°.

Le poids passe en quelques jours de 5 kg. 500 à 4 kg. 800.

Le faciès est altéré et prend l'aspect toxique.

Le teint est gris, le crâne lilas, les yeux excavés.

L'enfant boit mal, vomit, présente des selles muqueuses liquides.

On observe des troubles nerveux intenses, stupeur, déséquilibre vaso-moteur, alternative de rougeur et de pâleur du visage et des mains.

Dyspnée avec respiration profonde tantôt rapide (60 respirations à la minute), tantôt plus lente (40 respirations) et prenant parfois le rythme de Cheyne-Stokes.

Tout cet ensemble alarmant est sous la dépendance d'une pyélonéphrite à colibacilles.

Les urines troubles et peu abondantes renferment de l'albumine, du pus, des débris cellulaires, des colibacilles.

Les reins ne sont ni gros, ni douloureux mais leur fonctionnement est gravement troublé : outre la diminution de la diurèse on remarque des troubles de la répartition hydrique des tissus : à des signes de déshydratation (rétraction de la fontanelle, persistance du pli cutané au niveau de l'abdomen) se mêlent des signes de rétention : œdème mou et blanc des membres, râles d'œdème aux deux bases pulmonaires

Les examens de laboratoires soulignent l'importance de l'atteinte rénale

Albumine : 0 gr. 10 $\frac{0}{100}$.

Azotémie : 0,87 $\frac{0}{100}$ le 26 février ; 0,47 $\frac{0}{100}$ le 2 mars.

Acidose importante.

Réserve alcaline : 36.

Le 3 mars :

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = \frac{1,51}{3,34} = 0,57.$$

Ces troubles inquiétants durent du 25 février au 4 mars. Au cours de cette période la thérapeutique est simple ; elle vise à lutter contre l'oligurie, l'acidose, l'azotémie et les troubles digestifs. L'enfant reçoit du lait de femme écrémé, de l'eau de Vals et des injections sous-cutanées de sérum glucosé et de sérum bicarbonaté.

Du 4 au 10 mars survient une période de nette amélioration.

La diurèse se rétablit ; l'enfant urine :

130 cc. le 4 mars.

250 cc. le 5 mars.

310 cc. le 6 mars.

Les œdèmes disparaissent ; leur élimination entraîne d'abord une chute de poids de 4 kg. 800 à 4 kg. 600. Mais ensuite la courbe pondérale se relève de 4 kg. 680 à 4 kg. 850.

L'état général s'améliore. Les troubles nerveux disparaissent ; les vomissements, la diarrhée s'effacent aussi.

L'azotémie baisse :

0 gr. 35 le 4 mars.

0 gr. 12 le 10 mars.

L'acidose elle-même régresse, le 10 mars on note :

Réserve alcaline = 46,2.

$$\frac{\text{Cl G}}{\text{Cl P}} = \frac{1,64}{3,46} = 0,52.$$

Seule persiste la pyurie : les urines bien qu'abondantes restent troubles et renferment toujours de nombreux polynucléaires et des colibacilles.

C'est alors que surgit une nouvelle et brusque aggravation. Du 10 au 17 mars se déroule la phase terminale de la maladie.

L'enfant présente une fièvre élevée qui monte jusqu'à 40°.

Le poids s'abaisse de 4 kg. 850 à 4 kg. 300.

Le faciès est à nouveau toxique et cholérique.

Les vomissements et la diarrhée reprennent avec une grande intensité.

L'enfant est agité et se plaint sans arrêt.

Il présente une énorme dyspnée.

La respiration est rapide, profonde, en « soufflet de forge ».

Le taux de la diurèse est impossible à contrôler en raison de l'agitation du malade.

Mais l'azotémie s'élève :

A 1 gr. 20 le 16 mars.

A 2 gr. le 17 mars.

Au cours des trois derniers jours on note dans la fosse lombaire gauche l'apparition d'une tumeur de la grosseur d'une mandarine. Il s'agit manifestement d'un rein dont le volume grossit de jour en jour, on pense à l'existence d'une pyonéphrose et l'on discute l'opportunité d'une intervention que fait rejeter la gravité de l'état général.

L'autopsie devait montrer qu'il s'agissait d'un gros rein avec thrombose massive de la veine rénale.

A l'autopsie : le 15 mars, le rein gauche est très augmenté de volume et déformé, sa surface est semée de plages hémorragiques, la veine rénale est volumineuse, turgescente, thrombosée ; sa lumière est totalement oblitérée par un caillot fibrino-cruorique. Sur une coupe, la corticale est congestive, hémorragique. La médullaire est semée de nombreux points saillants, blanchâtres qui correspondent à des veinules thrombosées.

Les calices et le bassinet ne sont pas dilatés ; il n'existe pas d'abcès macroscopiques.

Le rein droit est beaucoup moins volumineux. Il est pâle à la coupe. La veine cave, les uretères, la vessie sont normaux.

Les poumons présentent quelques lésions discrètes parcellaires où alternent de petits infractus et des zones d'œdème ; un peu de pus s'écoule à la section de certaines bronches.

Le foie et la rate sont gros, durs, congestifs. Dans le cerveau droit existent quelques hémorragies ponctiformes au niveau de la capsule interne.

L'examen microscopique montre une néphrite aiguë intense bilatérale. Dans le rein gauche, lésion considérable portant surtout macroscopiquement sur la substance médullaire. Sur les coupes, cette topographie est soulignée par l'apparente décoloration des pyramides.

Les tubes droits, les tubes urinifères sont nécrosés et dégénérés. Par contre les corpuscules de Malpighi sont relativement intacts. La plupart des rameaux veineux sont le siège d'une phlébite, et leur lumière est oblitérée par un caillot fibrino-cruorique riche en polynucléaires, quelques artérioles sont également atteintes.

L'écorce est enfin parsemée de quelques micro-abcès ou d'infarctus hémorragiques.

Il y a lieu encore de signaler une lésion qui par sa constitution paraît très antérieure au processus actuel. De place en place l'écorce est effondrée et, en ces points, la substance corticale est atrophiée.

Le tissu conjonctif, fibro-plastique bien développé se substitue au parenchyme, laissant voir dans ses mailles les reliquats de glomérules devenus antérieurement fibreux. C'est l'aspect histologique de la néphrite interstitielle.

Les phlébitides mises à part, les lésions du rein droit sont aussi intenses que celles du rein gauche.

Etude bactériologique :

Le ^{Dr} VINCENT a bien voulu étudier la toxicité du colibacille de ce malade, une culture de trente heures a été centrifugée 20 minutes ; le liquide surnageant a été injecté à la

dose de 2 cc. dans la veine d'un lapin pesant 1 kg. 620; quatre heures après l'injection le lapin est immobile.

Le soir il est inerte, dans la stupeur.

Cet état s'accroît le lendemain et persiste les jours suivants. Piqué, le lapin réagit à peine ; étendu sur le côté il se débat faiblement et finit cependant par se redresser pour demeurer dans la stupeur.

La mort survient le onzième jour après l'inoculation.

Le colibacille étudié fournit donc une neuro-toxine très active.

L'atteinte rénale est dans cette observation caractérisée par l'albuminurie, les œdèmes, l'azotémie, l'acidose.

Mais le caractère particulier de cette néphrite a été l'apparition d'une hypertrophie rénale au cours des derniers jours de son évolution et, fait important, cette augmentation de volume du rein fut considérable et surtout très rapidement constituée. La nature de la lésion ne fut cependant pas soupçonnée cliniquement, ce fut l'autopsie qui révéla la thrombose massive de la veine rénale.

FORMES POLYMICROBIENNES

Le colibacille semble être pour tous les auteurs l'agent habituel des pyélonéphrites de l'enfant, la pyélonéphrite étant considérée le plus souvent comme une affection entéro rénale selon le schéma d'HEITZ BOYER.

Le professeur NOBÉCOURT donne la statistique suivante ; sur 100 cas :

Colibacilles purs.....	73,8
Colibacilles associés	17,4
Streptocoques purs	3,8
Streptocoques associés.....	13,5

Cependant récemment GRAHAM signale que chez le nouveau-né le colibacille serait moins souvent en cause que chez l'enfant plus âgé, la flore rencontrée serait celle du milieu obstétrical (streptocoque, staphylocoque, gonocoque).

D'autre part les formes polymicrobiennes si souvent observées chez l'adulte, devraient être encore plus fréquentes chez le nourrisson où à l'occasion de la moindre infection surviennent des troubles digestifs importants facilitant l'infection à colibacilles.

Mais la preuve de cette infection polymicrobienne est difficile à fournir étant donnée la difficulté des examens répétés et des prélèvements aseptiques d'urine chez le jeune enfant.

Il est d'ailleurs intéressant de noter que dans un certain nombre de cas le polymorphisme de l'infection urinaire est impossible à mettre en évidence, même à l'aide d'examens successifs d'urine, soit que les germes ayant déterminé des lésions limitées (abcès) ne passent pas dans les urines, soit que le colibacille supplante les autres germes.

HILL pense que certaines pyélonéphrites attribuées au colibacille seraient en réalité dues à un autre microbe, ce microbe aurait seul au début causé l'infection de l'appareil urinaire mais secondairement par suite de la supplantation du colibacille il ne pourrait être décelé dans les urines.

BRUCE suppose que sur les cultures le colibacille peut empêcher le développement des autres germes pathogènes.

MM. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN écrivaient en 1926 :

« Assez souvent à la maternité de Port Royal nous avons vu la pyélonéphrite gravidique colibacillaire succéder à une angine, une rhinophangite, une phlébite variqueuse. La présence dans les urines d'un pneumocoque, d'un streptocoque ou d'un autre germe précédait celle du colibacille, puis les deux microbes pouvaient coexister, mais au bout de quel-

que temps seuls persistaient les germes du milieu intestinal.

La même remarque a été faite dans les pyélonéphrites de l'enfance. Dans un premier stade contemporain, généralement d'une rhino-pharyngite aiguë, on trouve dans les urines du pus et des cocci, staphylocoques, pneumocoques ou streptocoques, puis avec les troubles digestifs qui compliquent si souvent les infections de la première enfance, quelle qu'en soit la localisation, s'installe une colibacillose qui efface la bactériurie initiale. »

Enfin dans certaines observations le polymicrobisme de l'infection urinaire fut une découverte anatomique ; alors que seul le colibacille avait été décelé dans les urines, une intervention chirurgicale permit d'isoler d'un abcès rénal uniquement d'autres microbes. C'est ainsi que MM. ERNEST FABER et LATZKI en 1923 ont, dans certains cas, constaté des colibacilles dans les urines et des pneumocoques dans des abcès du rein. Notamment chez deux nourrissons qui avaient présenté de la pyurie au cours d'une broncho-pneumonie, ils ont cultivé des pneumocoques avec le pus des petits abcès des reins.

Dans un dernier groupe de faits nous voulons signaler les pyélonéphrites terminales, pyélonéphrites en règle polymicrobiennes se présentant dans des conditions spéciales ; elles surviennent chez des enfants ravagés par des infections multiples avec des localisations diverses. Chez ces enfants la pyélo-

néphrite ne modifie en rien le tableau clinique, seul l'examen systématique des urines permet de déceler l'infection urinaire.

Nous avons observé plusieurs cas de ce genre dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS.

Dans l'un de ces cas il s'agissait d'un nourrisson de 5 mois ayant présenté un syndrome cholérique d'été avec oto mastoïdite bilatérale, broncho-pneumonie. Deux jours avant la mort survenait une pyélonéphrite polymicrobienne dont les germes étaient : le colibacille et le streptocoque.

Dans un autre cas il s'agissait d'un nourrisson de 1 mois atteint d'encéphalite aiguë, de pemphigus, d'ictère et ayant présenté 3 jours avant la mort une pyélonéphrite à flore microbienne variée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

BARREAU publie en 1926 un cas de pyélonéphrite à colibacilles et à pneumocoques chez un enfant de 6 mois atteint de broncho-pneumonie.

L'enfant C... Reine, âgée de 6 mois, entre à l'hôpital Trousseau pour de la toux s'accompagnant de vomissements. Elle pèse 6 kg. 500, présente une otite droite et a de la diarrhée verte. Elle est alimentée à l'allaitement artificiel.

A l'examen on trouve un foyer de souffles et de râles

fins aux deux bases s'accompagnant de submatité. La température est irrégulière et tend à monter progressivement.

Malgré le traitement l'état général s'aggrave progressivement.

Les urines recueillies par sondage sont uniformément troubles et l'examen du culot de centrifugation puriforme montre un abondant dépôt de polynucléaires altérés et de microbes variés, parmi lesquels lesensemencements permirent de reconnaître des pneumocoques et des colibacilles.

La malade qui présente des signes très accusés de spasmodie succombe, 2 semaines après son entrée, aux progrès de la broncho-pneumonie.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 2

Observation du service de M. RIBADEAU-DUMAS

Pyélonéphrite à colibacilles et à staphylocoques chez un nourrisson de 6 mois présentant par ailleurs une broncho-pneumonie, un abcès pulmonaire à staphylocoques, une double oto-mastoïdite à pneumocoques.

Notons que cette colibacillose s'est également accompagnée d'un syndrome catatonique sur lequel nous avons précédemment insisté.

Z..., Michel, 6 mois, entre à la Salpêtrière le 24 décembre 1937 pour une broncho-pneumonie. Habituellement bien portant, l'enfant a présenté de la fièvre à partir du 16 décembre. Son médecin dès le début constata un foyer de broncho-pneumonie du côté droit, puis devant la persistance de la maladie conseilla l'hospitalisation.

A son entrée, Michel Z... pèse 6 kg. 050, mesure 0 m. 61, c'est un assez bel enfant. Il est fébrile (40°). Il tousse ; il a

tympanaux normaux, cuti-réaction à la tuberculine négative.

Le 27 décembre, trois jours plus tard, la situation s'est modifiée.

Les signes pulmonaires et les troubles fonctionnels respiratoires ont disparu.

Cependant la fièvre persiste.

Des contractures sont apparues, suffisamment importantes pour qu'on pratique une ponction lombaire : liquide normal. Albumine 0,14 ; 0,9 éléments, à la cellule de Naegotte ; très rares lymphocytes.

Par contre un examen des urines montre en abondance du pus et des colibacilles. Il est évident que la persistance de l'état infectieux dépend d'une infection urinaire.

Le 30 décembre la pyélonéphrite est toujours importante. La fièvre est à 35°.

Le malade émet 150 cc. d'urines troubles renfermant du pus, des colibacilles et des staphylocoques, on note une rétention chlorée avec acidose :

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = \frac{2,12}{3,64} = 0,58.$$

La colibacillose s'accompagne de troubles nerveux intenses, l'enfant est pâle, plutôt calme, sans sommeil excessif ; son visage est immobile, les mouvements sont rares.

Les membres inférieurs et supérieurs sont immobilisés en flexion, les poings sont fermés. La mobilisation passive est gênée par une hypertonie musculaire très nette ; mais les attitudes passives, une fois prises, tendent à persister.

Il existe une ébauche de catalepsie.

De temps à autres quelques soubresauts musculaires déterminent de brusques mouvements parcellaires des doigts, des pieds, des orteils.

Les réflexes sont normaux.

Le signe de Chwostek est négatif, on reconnaît dans ce tableau l'esquisse d'un syndrome catatonique.

de la dyspnée et des battements des ailes du nez. Au sommet droit on entend des râles de bronchite et un souffle tubaire discret. L'examen des autres viscères est normal ;

Le 31 décembre, les 1^{er}, 2 et 3 janvier, l'état s'aggrave malgré l'injection de 40 cc. de sérum anticolibacillaire ; l'enfant paraît très fatigué, il a moins de fièvre, mais il s'alimente mal, il vomit sans arrêt, le poids s'effondre de 6 kg. 100 à 5 kg. 400.

Le syndrome catatonique est net. Les reins ne sont pas gros.

Le 4 janvier : hyperthermie à 36°4.

Chute de poids de 300 grammes.

Les signes de néphrite s'aggravent ; les 2 reins sont devenus volumineux et facilement palpables. L'anurie est presque complète : on recueille en 24 heures 10 cc. d'urines troubles et purulentes.

Des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs et dans la région lombaire.

L'azotémie s'élève à 1 gr. 40.

Les troubles digestifs et nerveux sont toujours très marqués.

Le 5 janvier même état.

Diurèse : 15 cc. en 24 heures.

Œdèmes importants.

Rétention chlorée avec acidose.

$$\frac{\text{Cl Gl}}{\text{Cl Pl}} = \frac{2,33}{4} = 0,58.$$

Azotémie : 2 gr. 25.

Les troubles digestifs s'accroissent. L'enfant vomit et présente des hématomatose. Devant l'intolérance gastrique on décide de pratiquer une phlébotomie.

Les 5, 6, 7 et 8 janvier : Phlébotomie. En raison de la néphrite et de la rétention chlorée, l'enfant ne reçoit pas de

sérum salé, mais seulement du sérum glucosé et du sérum bicarbonaté.

L'état général semble d'abord s'améliorer, la diurèse se rétablit, la quantité des urines atteint :

110 cc. le 6 janvier.

400 cc. le 7 janvier.

380 cc. le 8 janvier.

Mais la fièvre persiste et, dès l'arrêt de la phlébocytose, les vomissements reparaissent. L'enfant meurt le 5 janvier.

L'autopsie pratiquée le 10 janvier aboutit à des constatations inattendues. On découvre d'abord la pyélonéphrite escomptée. Les deux reins sont également gros. A la coupe ils ont un aspect de néphrite avec quelques petits abcès et des foyers hémorragiques.

Les bassinets sont distendus, renferment du pus. Il n'y a pas de malformation des voies urinaires, ni de thrombose des veines rénales.

Par contre au sommet du poumon gauche existe un infarctus septique ayant abouti à la formation d'un abcès de la grosseur d'un pois, dont le pus renferme exclusivement des staphylocoques. Enfin la trépanation des rochers révèle une double oto-mastoidite. Malgré les multiples examens d'oreille qui ont été pratiqués pendant la vie du malade et qui ont tous été négatifs, l'oreille moyenne et la mastoidite renferment des deux côtés un pus abondant où l'on trouve de nombreux pneumocoques.

Les autres viscères paraissent normaux.

En résumé dans un premier stade l'enfant présente une broncho-pneumonie puis bientôt le 2^e stade est marqué par l'apparition d'une infection urinaire où domine le colibacille mais en association toutefois avec le staphylocoque.

Enfin l'autopsie permet de découvrir en dehors des

lésions prévues, deux foyers d'infection latente, un abcès pulmonaire à staphylocoques, une double otomastoïdite à pneumocoques.

Cette fois encore le Professeur VINCENT a pratiqué l'examen des urines, il a constaté la présence du colibacille et d'un pneumocoque. Enfin il a vérifié expérimentalement le pouvoir neurotoxique vis-à-vis du lapin du colibacille isolé dans les urines.

PYÉLONÉPHRITE ASSOCIÉE AUX MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES VOIES URINAIRES

La pyélonéphrite de la première enfance est le plus souvent d'un pronostic bénin, cependant dans certains cas cette affection peut présenter d'emblée une allure sévère ou au contraire après une phase aiguë plus ou moins prolongée passer à la chronicité.

Les différentes formes nerveuses, polymicrobiennes que nous venons d'étudier doivent leur gravité soit aux qualités spéciales de certaines souches de colibacilles, soit à l'association d'infections multiples. Un troisième facteur de gravité est constitué par les malformations congénitales des voies urinaires.

Le rôle de ces malformations a été étudié par le Professeur NOBÉCOURT dans ses cliniques. M. Armand DELILLE en 1926 publie un cas de pyélonéphrite avec stricture de l'uretère à son abouchement dans la vessie chez une fille de 6 mois $1/2$.

En Hollande GORTER, CHIPPERS trouvent, en 1925-1926, 22 malformations urinaires congénitales sur 350 autopsies.

Sur ces 22 cas, 5 présentaient de la pyurie.

Dans les pays anglo-saxons surtout, de nombreux auteurs ont insisté sur l'importance des malformations des voies urinaires ;

BEER en 1911 effectue la première cystoscopie chez l'enfant.

HUMMER, HELMOTZ, KRETSCHMER, MEREDITH, CAMPBELL effectuent différents travaux.

ABT en 1926 communique un cas de pyurie chez un nourrisson de 6 semaines présentant un rein en fer à cheval.

HYMANN sur 150 observations de pyélonéphrite trouve une anomalie du tractus urinaire dans $\frac{1}{3}$ des cas.

ADDISON signale la fréquence des anomalies.

Enfin plus récemment CARDELLE en Amérique, MM. LESNÉ, LAUNAY et CARREZ, le Professeur LEPOUTRE de Lille, étudient ce sujet et concluent que devant toute pyélonéphrite subaiguë prolongée (au delà de 5 semaines) rebelle au traitement habituel, ou devant même une forme sévère, il faut songer à l'existence d'une malformation congénitale du tractus urinaire.

Les anomalies observées peuvent être :

1^o Des anomalies rénales :

Rein ectopique pouvant d'ailleurs provoquer secondairement la coudure de l'uretère, elle-même étant à l'origine de l'hydronéphrose, de la pyonéphrose.

Reins soudés entre eux :

Soit par leurs pôles : rein en fer à cheval ;

Soit par leurs bords : reins en galette.

2^o Des anomalies de l'uretère et du bassinnet d'ailleurs beaucoup plus fréquentes que ces anomalies rénales :

Uretère bifide ;

Dilatation de l'uretère et du bassinnet ;

Rétrécissement de l'uretère ;

Existence de valvules sur le trajet de l'uretère, obstruant plus ou moins complètement la lumière de l'organe.

3^o Anomalies vésicales :

La vessie peut être le siège de diverticules qui constituent des réservoirs de pus difficiles à désinfecter.

Cliniquement la mise en évidence de ces malformations n'est possible que par une exploration méthodique de l'appareil urinaire.

Le procédé le plus simple serait la pyélographie par injection intraveineuse dans le sinus longitudinal supérieur d'une solution d'urosélectan ou de Tenebryl à 30 %, 5 à 8 cc. suivant l'âge.

On obtient des images nettes en général après un délai de 6 à 8 minutes, 15 minutes au maximum.

LESNÉ, LAUNAY et CARREZ ont employé cette méthode chez dix enfants de moins de un an sans aucun incident.

MM. SORREL et J. E. MARCEL ont également pratiqué sans incidents 500 urographies intra veineuses à la consultation d'urologie infantile de l'hôpital

Trousseau. Elles ont permis le plus souvent de poser le diagnostic.

La cystoscopie et le cathétérisme urétéral chez le nourrisson ont été pratiqués par différents urologistes ;

En Amérique BEER et HYMAN, CARDELLE. En France HETZ-BOYER, BOECKEL, et récemment M. LÉPOUTRE, insiste sur la facilité relative pour un urologiste entraîné de pratiquer l'exploration vésicale et urétérale chez le jeune enfant ; pour cet auteur cette exploration présentant un double intérêt diagnostique et thérapeutique (lavages antiseptiques) mériterait d'être employée plus souvent.

Enfin le Docteur MARCEL à Trousseau pratique chez un nourrisson de 11 mois une cystoscopie suivie d'un cathétérisme urétéral et de pyélographie ascendante sous anesthésie générale de 20 minutes.

Les images obtenues sont extrêmement nettes.

Cependant il s'agit là d'une méthode délicate, chez le petit enfant, qui n'est pas encore admise dans la pratique journalière.

Nous rapportons ici quelques observations de pyélonéphrites associées à des malformations congénitales du tractus urinaire.

OBSERVATION 1

Observation de M. Armand DELILLE, 1926

Pyélonéphrite à colibacilles. Dilatation du bassinet et de l'uretère gauche sus-jacente à une sténose très marquée de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Un nourrisson du sexe féminin entre à l'hôpital à l'âge de 6 mois 1/2 pour une broncho-pneumonie. Né à terme avec poids normal de 3 kg. 460. Avant son entrée à l'hôpital il aurait eu une poussée de gastro-entérite qui l'aurait fait maigrir, puis la toux serait apparue 9 jours avant son entrée. En tout cas à l'arrivée il est bien au-dessus du poids normal puisqu'il ne pèse que 4 kg. 830 au lieu de la moyenne de 6 kg. 500 à 7 kilogs. Il semble être à la fin d'une broncho-pneumonie car la température qui est encore de 39°4 à l'entrée tombe le lendemain et il persiste des signes d'auscultation.

Les urines examinées dès le lendemain de l'entrée présentent un dépôt sanguinolent visible à l'œil nu, elles contiennent de l'albumine constituée de globuline et de sérine. Il n'y a pas de bactéries à l'examen du sédiment, non plus qu'à la culture mais des hématies en grande quantité.

Étant donné que l'enfant a été au lait stérilisé nous nous demandons si cette hématurie n'est pas une manifestation d'une maladie de Barlow fruste et nous ordonnons du jus de citron ; mais il n'y a aucune amélioration.

Pendant quinze jours la température reste normale mais il ne se produit aucune amélioration de l'état des urines et au bout de ces deux semaines on observe une nouvelle poussée fébrile avec congestion pulmonaire.

Les urines restent hématuriques et de plus présentent quelques cylindres. Enfin à l'occasion d'une troisième poussée congestive des poumons compliquée d'otite avec paracenthèse, le syndrome colipyurie apparaît au complet.

Les urines contiennent de nombreux leucocytes et des colibacilles. Ces manifestations urinaires vont persister jusqu'à la mort, malgré un traitement par l'auto-vaccin qui est poursuivi jusqu'à concurrence de 8 injections. Après 2 mois 1/2 de séjour et après avoir présenté à nouveau des manifestations pulmonaires, l'enfant meurt dans un état de cachexie progressive.

L'autopsie a révélé les lésions pulmonaires banales de broncho-pneumonie du nourrisson avec une prédominance d'un gros foyer à la base gauche. Au point de vue urinaire le bassin et l'uretère gauche sont très distendus et remplis d'urines purulentes, il existe une sténose très marquée de l'extrémité inférieure de l'uretère qui laisse à peine passer un fil fin.

Le bassin, l'uretère et le rein droit sont normaux.

OBSERVATION 2

Observation de M. Gustavo CARDELLE, 1938

Pyurie. Dilatation de l'uretère gauche. Rein en fer à cheval.

Romelio G..., âgé de 2 jours, entre à l'hôpital le 2 août 1937 pour imperforation de l'anus. Il est opéré d'urgence par le Dr CARBONELL.

Dans les 48 heures qui suivent l'opération fièvre à 38-39-39°2.

Urines troubles.

L'examen des urines montre des traces d'albumine et de nombreux leucocytes.

Une pyélographie ascendante révèle une dilatation de l'uretère gauche.

Les jours suivants, l'état fébrile persiste ainsi que la pyurie jusqu'à la mort survenue le 2 septembre, 1 mois après l'opération.

A l'autopsie : on trouve une hyperplasie des capsules surrénales et un rein en fer à cheval.

A droite pelvis normal.

A gauche uretère large, irrégulier, avec une dilatation dans sa portion médiane.

Une néphrose modérée et dilatation des calices.

Ptose rénale en position verticale.

OBSERVATION 3
(Gustavo CARDELLE)

*Pyurie persistante. Pyélographie. Pyonéphrose gauche.
Ptose rénale. Lavages du bassinet. Guérison.*

Nélia..., âgée de 9 mois, entre à l'hôpital le 17 novembre 1937, elle présente des troubles digestifs et une pyélite depuis 2 mois.

Depuis environ une semaine l'enfant présente une température se maintenant aux environs de 38,5 et 39°. Des douleurs à la miction.

L'état général est très altéré.

L'exploration de l'abdomen révèle une augmentation de volume du rein gauche.

Le traitement classique des pyélonéphrites ne déterminant aucune amélioration, on pratique une pyélographie, Cet examen révèle une pyonéphrose gauche avec légère ptose rénale. On pratique alors des lavages du bassinet avec une solution de rivanol à 1°/oo.

48 heures après la température est tombée. Les jours suivants l'état général s'améliore et actuellement il semble qu'on puisse affirmer la guérison.

OBSERVATION 4
Observation de MEYER

*Pyurie à colibacilles persistante. Cathétérisme des uretères.
Pyélographie. Dilatation de l'uretère droit sus-jacent à 1 sténose.*

H... Françoise, 11 mois, présente des selles diarrhéiques et une pyurie à colibacilles persistante.

Sous-anesthésie générale au balseforme. On pratique une cystoscopie avec cathétérisme des uretères.

Le cathétérisme difficile à droite ramène des urines troubles.

Une radiographie après injection de 1 cc. 1/2 de tenebryl à 30% montre à droite une dilatation notable de l'uretère sus-jacent à un rétrécissement de son extrémité inférieure.

Un deuxième cathétérisme pratiqué 14 jours plus tard ramène encore à droite des urines troubles.

Une amélioration suit ce deuxième cathétérisme et l'on assiste à une progression de poids régulière.

OBSERVATION 5

Observation du Pr LÉPOUTRE, 1936

*Pyélonéphrite à colibacilles chez un enfant de 18 mois.
Pyélographie. Légère dilatation des 2 uretères. Lavages du bassinets. Guérison.*

La petite L..., 18 mois, est adressée à M. LÉPOUTRE le 21 septembre 1935, parce que, depuis 3 semaines elle fait de la fièvre, montant jusqu'à 39-40°, avec urines purulentes à colibacilles. Ces troubles urinaires s'accompagnent de troubles digestifs marqués, diarrhée, vomissements, etc., et d'un amaigrissement impressionnant.

Le 21 septembre les urines sont simplement louches, renferment une quantité modérée de leucocytes et de colibacilles.

Le 26 septembre, M. LÉPOUTRE pratique une cystoscopie avec lavage des bassinets.

Le 28, la fièvre persiste, 39°4 le matin. On fait six injections de 10 cc. chacune de sérum de Vincent, mais la réaction sérique a été assez accusée, urticaire et œdème des extrémités, de telle sorte que le médecin de famille hésite à poursuivre ce traitement.

Le 1^{er} octobre M. LÉPOUTRE pratique une pyélographie

Le 5 octobre, les urines renferment des leucocytes et des colibacilles en plus grande abondance que lors du premier examen. Lavage du bassinnet droit.

Le 14 octobre, la petite malade va bien : la température est tombée ; lavage du bassinnet gauche.

On administre un vaccin buccal préparé en partant des colibacilles de la malade.

On reprend une alimentation plus substantielle : purée de légumes, jambon, etc.

La guérison se confirme et se maintient. Le 21 novembre l'enfant est superbe, reprend l'alimentation des enfants de son âge.

Les urines sont limpides. double, qui montre que l'uretère est très légèrement dilatée de chaque côté, mais que les bassinets et les calices sont tout à fait normaux.

TRAITEMENT

Dans la majorité des cas la pyélonéphrite à colibacille du nourrisson est une affection bénigne, et une thérapeutique simple suffit à amener la guérison. Cependant il existe des formes graves, prolongées dont la gravité et la durée sont sous la dépendance d'un trouble intestinal profond et d'un trouble humoral de quelque importance.

En règle générale, on s'efforcera de découvrir et de traiter l'infection focale semblant être à l'origine de la pyélonéphrite. En particulier dans le syndrome entéro-rénal on traitera les troubles digestifs, on luttera contre la constipation, la dyspepsie du lait, en établissant un régime de réduction partielle du lait avec adjonction de farines ; la farine de soja permettra très souvent d'obtenir d'excellents résultats diététiques.

Contre le colibacille lui-même les antiseptiques ont une action souvent discutable.

De nombreux auteurs ont proposé de créer un milieu défavorable au développement du *bacterium coli*, soit par alcalinisation, soit au contraire par acidification.

Le *pH* des urines sera élevé avec du citrate de potassium 0 gr. 10 toutes les 2 heures jusqu'à 0 gr. 50 en solution aqueuse à 2 % : ou avec du bicarbonate de soude : 1 à 2 grammes en solution à 3 %.

L'acidification des urines peut être obtenue par le benzoate de soude, le phosphate acide soude ou le régime cétogène.

En 1917 SCHOLL et JANNEY signalent l'arrêt du développement du colibacille dans une urine d'un *pH* de 4,6.

En 1920 NELSON obtient de bons résultats en donnant un régime riche en crème à des malades atteints d'infection urinaire.

En 1931 HELMOTZ publia les résultats du traitement des pyuries de l'enfance par le régime cétogène. Cette forme de traitement lui fut suggérée par l'observation d'un épileptique traité par un régime cétogène dont les urines étaient amicrobiennes et le demeuraient assez longtemps après l'interruption du traitement.

Enfin CLARKE rapporte une série de cas d'infections urinaires chez l'adulte, traitées par le régime cétogène avec bons résultats.

Pour obtenir un résultat favorable il est indispensable que le *pH* de l'urine soit inférieur à 5,6, il doit être compris entre 5,5 et 4,6.

D'après FULLER le principal facteur de guérison serait dû à l'acide α , β hydroxyglutirique.

J. Basil RENNIE rapporte 6 cas de pyélonéphrite chronique de l'enfant traité par le régime cétogène :

A la fin du traitement l'urine était amicrobienne dans 4 cas, le 5^e cas fut amélioré : disparition du pus dans les urines mais persistance de quelques colibacilles en cultures.

Le 6^e cas ne réagit pas au traitement.

Enfin 3 de ces malades mis en observation dans les semaines qui suivirent présentèrent une rechute.

Il faut noter que dans ces 6 cas la perméabilité rénale était diminuée.

Or CLARKE affirme que lorsque la fonction rénale est diminuée le rein est incapable d'éliminer une urine à bas pH — le régime cétogène serait donc contre-indiqué dans les cas de pyurie avec déficience rénale.

Quoi qu'il en soit, le régime cétogène riche en graisse n'est guère applicable au nourrisson et l'acidification des urines sera tentée par des moyens moins dangereux.

On a préconisé l'alternance des deux méthodes acidifiantes et alcalinisantes.

En réalité chez le jeune enfant il semble qu'une bonne diététique assurant une digestion normale suffise à réaliser une désinfection naturelle de l'intestin.

Méthodes biologiques.

Les auto vaccins colibacillaires ne semblent pas avoir d'action bien nette. Quant au sérum anticolibacillaire du Professeur VINCENT, son action serait surtout favorable dans les colibacillooses s'accompagnant de troubles psychomoteurs.

— Si dans la plupart des cas la pyélonéphrite du nourrisson cède à une thérapeutique simple, diététique, hygiène, certains cas apparaîtront tenaces, rebelles au traitement, c'est alors qu'il faudra rechercher une malformation congénitale des voies urinaires dont la mise en évidence sera souvent difficile comme nous l'avons déjà signalé.

Le diagnostic posé pourra entraîner une sanction chirurgicale :

Soit néphrectomie et surtout néphrostomie, soit simplement la mise en place d'une sonde pour obtenir la dilatation d'une sténose urétérale.

HYMAN, BÈVE, LEPOUTRE ont publié des résultats favorables après dilatation d'un uretère sténosé ou après évacuation d'un bassinot en rétention.

Enfin il faut insister sur la notion d'atteinte rénale acquise et peut-être dans certains cas congénitale consistant en lésions de néphrite chronique ou d'atrophie rénale parcellaire ; le pronostic et l'action favorable du traitement étant essentiellement fonction de ces lésions.

CONCLUSIONS

Dans ce travail sur les pyélonéphrites à colibacilles du nourrisson, nous avons étudié, grâce à des observations recueillies dans le service de M. RIBAUDEAU-DUMAS, quelques formes peu connues de cette affection.

1^o Pyélonéphrite des Nouveau-nés.

Les pyélonéphrites des nouveau-nés se distinguent moins par un aspect clinique original que par une étiologie particulière.

Dans quelques cas, la mère atteinte de colibacillose pendant la grossesse transmet à son enfant le colibacille par voie transplacentaire.

Nous avons fourni un exemple démonstratif de ce mode de contamination chez un nouveau-né.

La transmission de l'infection colibacillaire de la mère à l'enfant par l'intermédiaire du lait maternel paraît très exceptionnelle.

Dans les premiers jours de la vie, l'envahissement de l'arbre urinaire par les germes venus du milieu digestif est peut être facilité par la perméabilité relativement grande à cette époque des parois intestinales vis-à-vis des germes de toutes sortes. Toutefois cette éventualité ne parvient pas à rendre fréquente la pyélonéphrite des nouveau-nés.

Par contre il existe deux causes nettement favorisantes des infections pyélorénales chez le tout jeune enfant. C'est d'une part l'existence d'une *malformation congénitale des voies urinaires* et d'autre part l'existence d'une *hémorragie cérébro-méningée d'origine obstétricale*.

2^o *Formes nerveuses.*

Parmi les formes nerveuses des colibacilloses infantiles, nous avons observé des pyélonéphrites à *forme catatonique*. Ces formes peu connues chez le nourrisson se rapprochent des catatonies colibacillaires étudiées chez l'adulte. Dans une observation nous avons pu démontrer, grâce à l'aide expérimentale de M. le Professeur VINCENT, que les accidents psychomoteurs étaient, chez l'enfant comme chez l'adulte, provoqués par la diffusion de la toxine neurotrope du colibacille.

3^o *Formes avec hypertrophie rénale.*

L'hypertrophie rénale *cliniquement appréciable* peut être réalisée au cours des colibacilloses urinaires du nourrisson par des lésions variées : néphrites à gros rein, abcès, pyonéphrose.

En dehors de ces faits bien connus, nous avons individualisé une forme de colibacillose où l'hypertrophie du rein est sous la dépendance d'une *thrombose de la veine rénale*.

Le diagnostic de semblable lésion est difficile à poser. Nous avons pourtant essayé d'indiquer sur quels arguments cliniques peut se fonder la recon-

naissance de la thrombose rénale. Cet effort de diagnostic n'est pas inutile, car l'existence d'une thrombose rénale, lésion constamment mortelle, contre-indique un acte opératoire qu'autoriserait au contraire l'existence d'un abcès ou d'une pyonéphrose.

4^o *Formes polymicrobiennes.*

Chez le nourrisson plus encore que chez l'adulte, l'infection urinaire est souvent *polymicrobienne*. Dans le jeune âge en effet, une infection parentérale un peu sévère se complique presque toujours de troubles digestifs plus ou moins graves. Par ce détour, un microbe d'ordre banal peut déclencher la dissémination du colibacille.

Au niveau du rein lui-même le colibacille est souvent précédé ou accompagné dans son intervention par le germe de l'infection initiale parentérale.

La précession du germe parentéral sur le colibacille dans l'envahissement de l'arbre urinaire n'est pas facile à saisir chez le nourrisson où le recueil et les examens répétés des urines se heurtent à des difficultés certaines.

On constate plus fréquemment *la coexistence* dans les urines de deux sortes de germes. Nous apportons plusieurs exemples de ces faits. Toutefois dans ce genre d'examen, le germe parentéral est souvent inconnu car l'exubérance du colibacille masque dans les cultures le développement pauvre et lent des autres microbes.

La réalité de l'infection polymicrobienne est alors

parfois démontrée par l'examen des pièces anatomiques : la découverte d'un abcès à pneumocoques dans le rein d'un enfant mort au cours d'une pyélonéphrite à colibacilles est par exemple éminemment suggestive.

En clinique l'infection polymicrobienne des voies urinaires est tout aussi difficile à dépister.

Souvent la pyélonéphrite à colibacilles dominant seule la scène clinique paraît primitive, quand est perdue la trace de l'infection déclanchante parentérale.

D'autres fois, au contraire, la localisation urinaire passe inaperçue devant le fracas de l'infection parentérale. Au cours et surtout à la fin de certaines maladies infectieuses graves, nous avons eu la surprise de découvrir par un examen systématique des urines des pyélonéphrites colibacillaires insoupçonnées.

5° *Les malformations congénitales* du tractus urinaire jouent un rôle favorisant certain dans la pyélonéphrite du 1^{er} âge en s'opposant à l'excrétion de l'urine.

En présence d'une pyurie persistante (d'une durée supérieure à 5 semaines pour plusieurs auteurs) ou même devant une forme sévère, il est important de songer à l'existence possible d'une anomalie congénitale en raison de la sanction thérapeutique qu'elle entraîne.

Malheureusement il n'est pas toujours facile d'affirmer l'existence de cette malformation, l'explo-

ration radiologique de l'arbre urinaire au moyen d'injection intraveineuse de Ténébryl ou de la pyélographie ascendante chez le jeune enfant étant souvent d'interprétation et d'exécution beaucoup plus difficile qu'à un âge plus avancé.

6^o *Traitement.*

Le traitement de la pyélonéphrite à colibacilles du nourrisson se résumera le plus souvent à lutter contre les troubles gastro-intestinaux par des moyens diététiques. On aura très souvent avantage à établir un régime de réduction partielle du lait avec adjonction de farines et en particulier de farine de Soja.

Les antiseptiques urinaires, les produits acidifiants ou alcalinisants pourront être employés avec plus ou moins de succès.

Parmi les produits biologiques les vaccins ne semblent pas très actifs, par contre le sérum anticolibacillaire du Professeur VINCENT paraît avoir une action certaine, action particulièrement efficace dans les formes psychomotrices des colibacillooses.

VU : *Le Doyen* : VU : *Le Président de la Thèse*
— TIFFENEAU NOBÉCOURT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BARREAU. — *Thèse*, 1926.
- BARUK. — La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique (*Annales Méd. Psychologique*, n° 6, nov. 1933).
- Stupeur catatonique (*Annales Méd. Psych.*, n° 5, mai 1934).
- La catatonie toxi-infectieuse (*La Médecine*, fév. 1935).
- Existe-t-il une catalepsie physiologique chez le nourrisson ? (*Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*).
- BARUK et DEVAUX. — Catatonie coli B. délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérisons cliniques après sérothérapie (*Ann. méd. psychol.*, n° 6, nov. 1933).
- BERNHEIM. — *Thèse*, 1926.
- BRAULT. — Histologie pathologique du rein (Traité CAMIL et RANVIER, BRAULT et LETULLE, 1912).
- BRUCE CHOWN. — Pyelitis in infancy a pathological Study (*Archives of disease in Childhood*, 1927).
- CARDELLE (G.). — Anomalías del tractus unrinario, su impar-tamia en el síndrome pielítico cranico (*Bulletin de la Sociedad cubana de Pediatría*, Abril 1938).
- CASTEILLANT. — *Thèse*, 1927.
- CHENILLAU. — *Thèse*, 1926.
- COMBY. — Archives de Médecine des enfants, p. 451, 1911.
- COMBY (M^{lle}). — *Thèse*, 1935.
- CRAIG. — Urinary disorders occurring in the neonatal period (*Archives of disease in Childhood*, octobre 1935).
- DEBRÉ. — *Gazette Médicale*, 15 mai 1929.
- DUFOURT. — *Journal de médecine de Lyon*, 27 février 1927.
- ELLIS (R.). — Some effects of a Ketogenic diet (*Archives of disease in Childhood*, octobre 1931).
- FOURNIER. — *Thèse*, 1925.

- FORESTIER. — *Thèse de Paris*, 1933. Des psychoses colibacillaires.
- GORTER. — Les Pyélites infantiles (*Bull. soc. pédiatrie*, 1925, p. 473).
- GRIFFIN (M. A.). — Pyelonéphrites in infancy and Childhood : its bactériology and pathology (*Archives of disease in Childhood*, avril 1934).
- HUTINEL. — La circulation veineuse chez l'enfant, en particulier chez le nouveau-né. *Thèse Paris*, 1877.
- JACOTTET. — L'infection des voies urinaires chez l'enfant et le nourrisson. *Revue médicale de la Suisse Romande*, de 1925).
- LAUTMAN. — La bactériopyurie du nourrisson (*Encyclopédie Médico-chirurgicale*).
- LEPOUTRE. — Bactériuries, pyélites, pyélonéphrites, O. Doin et Cie, édit. Paris, 1930, p. 150.
- De la nécessité des examens et des traitements urologiques dans certains cas de colibacillose du nourrisson et de l'enfant (*Le documentaire médical*, mai 1937, p. 17).
- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Forme comateuse intermittente de la colibacillose du nourrisson (*Le Nourrisson*, 1937).
- LEROND. — *Thèse de Paris*, 1927.
- LESNÉ, LAUNAY et CARREZ. — Pyélo-urétéro cystites de la 1^{re} enfance et malformations des voies urinaires (*Arch. de Méd. des Enf.*, n° 1, janvier 1937).
- MEIGNANT. — La catatonie (*Presse médicale*, 15 déc. 1934).
- MEYER. — *Thèse de Paris*, 1937.
- MITOFF. — *Thèse de Paris*, 1935.
- NAUJAKS. — (Centralblatt für gynékologie 23 mai 1925) : l'avenir de l'enfant dans les cas de pyélite de la mère.
- NOBÉCOURT. — Pyélites et pyélonéphrites de l'enfance (*Clinique médicale des enfants*, 1923).
- Pyélonéphrite et pyélite des enfants (*Pédiatrie pratique*, 5 février 1924, mai 1925).
- Affection de l'appareil urinaire (*Clinique médicale des enfants*, Paris, 1927).
- La pyélonéphrite des petits enfants (*Gazette des hôpitaux*, n°s 21 et 22, 13 et 17 mars 1933).
- NOBÉCOURT et DU PASQUIER. — Méningite suppurée à colibacille (*Gazette Heb. de Méd. et de Chirurgie*, Paris, 7 décembre 1902).

- PAPIN. — Les anomalies congénitales du rein et de l'uretère et leur importance chirurgicale (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, juin 1933).
- PARROT. — L'athrepsie, 1877.
- POYNTON. — On dilatation of the bladder and ureters in Childhood (*Archives of disease in Childhood*, octobre 1927).
- RENAULT. — *Thèse de Paris*, 1892.
- RENNIE. — Ketogenic diet in the treatment of pyuria in Childhood (*Archives of disease in Childhood*, février 1933).
- RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — L'infection chez le nourrisson (*Strasbourg médical*, 20 août 1926).
- Les fièvres cryptogénétiques du nourrisson (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926).
- Remarques sur les pyélonéphrites gravidiques (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 oct. 1928).
- Formes graves des colibacillooses urinaires des nourrissons (*Archives de médecine des enfants*, décembre 1938).
- Les pyélonéphrites graves de la première enfance (*Revue de médecine*, 8 janvier 1935).
- RICHARDIÈRE et MERLE. — Thrombose de la veine rénale gauche chez un enfant de 15 mois. (*Bull. Soc. pédiatrie*, 10 avril 1910).
- SCHIPPERS. — Malformations congénitales des voies urinaires et pyélites (*Bull. soc. de pédiatrie*, 27 sept. 1925).
- SORREL et MARCEL. — Urographie chez le nourrisson et chez l'enfant (*Soc. Ped.*, 20 déc. 1938).
- STRANSKY. — Pyurie de la 1^{re} enfance (*Revue française de pédiatrie*, 1927).
- SUMMERFELDT, MARION, JOHNSTON et MILDRED KAAKE. — Ketogenic diet in persistent pyuria (*Archives of disease in Childhood*, octobre 1935).
- UNDERWOOD (W. E.). — Pyelographig in infants (*Archives of disease in Childhood*, avril 1934).
- VINCENT (H.). — Sur les effets pathogènes exercés chez l'homme et chez l'animal par l'exotoxine neurotrope du *B. coli*. (*B. rendu des séances de l'Académie des Sc.*, t. CLXXXIX, p. 381, 1929).
- Rôle de l'intoxication colibacillaire dans l'étiologie de certains troubles mentaux (*C. rendu de l'Académie des Sc.*, t. CXC VII, 1933).

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 23-6-1939.

